

ЭКГ

В ПЕДИАТРИИ

Л.М. Макаров



ОГЛАВЛЕНИЕ

ВСТУПЛЕНИЕ	9
ГЛАВА I. ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ	9
Исторические этапы электрокардиографии	9
Электрофизиология кардиомиоцита	11
Проводящая система сердца	13
Отведения при регистрации ЭКГ	15
Основные параметры ЭКГ	16
Дисперсия интервала QT	23
Электрическая ось сердца	25
Повороты и позиционные изменения сердца	31
ГЛАВА II. ГИПЕРТРОФИЯ И ДИЛАТАЦИЯ	34
Гипертрофия предсердий	34
Гипертрофия желудочков	35
Гипертрофия правого желудочка	35
Гипертрофия левого желудочка	38
ГЛАВА III. ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ	40
Синусовая аритмия	40
Синусовая брадикардия	41
Предсердные сокращения и ритмы	43
Узловые ритмы или ритмы из атрио-вентрикулярного (АВ) соединения	47
Атрио-вентрикулярная (АВ) диссоциация	48
Желудочковые ритмы	49
Экстрасистолия	52
Парасистолия	58
Блокады сердца	60
Синоатриальная блокада	60
Нарушения атрио-вентрикулярной проводимости	62
Нарушения внутрижелудочковой проводимости	67
Суправентрикулярные тахикардии	76
Синусовая тахикардия (типичная)	77
Атриовентрикулярная (АВ) тахикардия по механизму ре-ентри	79
Атриовентрикулярная узловая ре-ентри тахикардия	85
Первично предсердные тахикардии	87
Эктопическая предсердная тахикардия	88
Многофокусная предсердная тахикардия	90
Предсердная ре-ентри тахикардия	90
Мерцательная аритмия	92
Синдромы презекстации	96
Желудочковые тахикардии	104
Правожелудочковая тахикардия	106
Левожелудочковая тахикардия	110
Интерфасцикулярная желудочковая тахикардия	112
Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия ...	115
Веретенообразная желудочковая тахикардия типа "пируэт" (Torsades de Pointes)	116
Фибрилляция желудочков	119

ГЛАВА IV. ИЗМЕНЕНИЕ ЭКГ ПРИ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ	121
Аномалии расположения сердца	121
Врожденные пороки сердца	123
Дефект межжелудочковой перегородки	124
Дефект межпредсердной перегородки	125
Атрио-вентрикулярная коммуникация (АВК)	126
Открытый артериальный (Боталлов) проток (ОАП)	127
Аномальный дренаж легочных вен	128
Стеноз аорты	129
Коарктация аорты	130
Изолированный стеноз легочной артерии	130
Тетрада Фалло	131
Полная транспозиция магистральных сосудов	133
Корригированная транспозиция магистральных сосудов	133
Аномалия Эбштейна	134
Единственный (общий) желудочек	136
Атрезия трехстворчатого клапана	136
Гипоплазия левого желудочка	137
Отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка (аномалия Тауссиг-Бинга)	138
Аритмии и ВПС	139
Приобретенные пороки сердца	140
Недостаточность митрального клапана	140
Митральный стеноз	140
Недостаточность аортального клапана	141
Стеноз устья аорты	141
Пороки трехстворчатого клапана	141
Кардиомиопатии и миокардиты	142
Перикардиты	146
Легочное сердце	147
Первичная легочная гипертензия	148
Синдром ранней реполяризации желудочков	151
Неспецифические нарушения процесса реполяризации (ST-T изменения)	151
Синдром слабости синусового узла	153
Синдром удлиненного интервала QT	155
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	161
Синдром Бругада	170
Ишемия и инфаркт миокарда у детей	176
Особенности ЭКГ при изменении вегетативного тонуса	192
Электролитные нарушения	194
Гипотиреоз	196
Гипертиреоз	197
Болезнь Марфана	198
Спортивное сердце	199
Синкопальные состояния и жалобы потенциально аритмогенного характера	199
Гипотермия	203

ГЛАВА V. ОСОБЕННОСТИ ЭКГ У ДЕТЕЙ С ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ	204
Картина ЭКГ при кардиостимуляции	205
Электрокардиографические критерии пейсмекерной паузы	212
Электрокардиографические критерии пейсмекерой экстрасистолии	215
ГЛАВА VI. ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ	217
Лекарственные препараты	217
Вторичное удлинение интервала QT	223
Влияние анестезии и наркоза на изменения ЭКГ	227
ГЛАВА VII. ДРУГИЕ МЕТОДЫ НЕИНВАЗИВНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ	230
Нагрузочные пробы	230
Лекарственные пробы	232
ЭКГ высокого разрешения	236
Вариабельность ритма сердца	238
Холтеровское мониторирование	248
Другие виды амбулаторного ЭКГ мониторирования	252
Поверхностное ЭКГ картирование	254
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	257
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	259
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	270
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	273

Вступление

Если врача любой специальности попросить назвать три первые, пришедшие на ум изобразительные символы медицины или врачебной профессии, то среди них обязательно будет названо изображение зубцов электрокардиограммы. Вместе с тем, многие врачи, особенно педиатры (хотя не только), с большой опаской берут на себя смелость самостоятельно интерпретировать электрокардиограмму, полностью доверяя это специалисту функциональной диагностики. Вместе с тем, уверенная ориентация в электрокардиограмме необходима не только врачам специализированных кардиологических отделений или бригад скорой помощи. Взаимоотношение и динамика основных компонентов электрокардиограммы может дать любому клиницисту существенно новую диагностическую информацию об изменении состояния больного, практически при всех соматических заболеваниях. Особенно важно врачу уметь оценить основные электрокардиографические изменения у больных специализированных отделений (эндокринологических, пульмонологических, неврологических и т.д.), т.к. они могут указать на важные изменения в течение основного заболевания. Однако этими данными, возможно воспользоваться только при знании всей специфики клинической картины конкретного больного, ее динамики на фоне лечения, что, как правило, доступно лишь лечащему врачу, а не функционалисту.

Самостоятельная интерпретация врачом результатов исследования обычная практика в медицине – при анализе результатов общего анализа крови задача врача-лаборанта сводится к подсчету форменных элементов крови, а основная роль в клинической оценке их изменений лежит на враче-клиницисте. И только при появлении редких, сложных изменений прибегают к консультации врача-гематолога. По нашему мнению, причиной некоего предубеждения педиатров перед собственной оценкой электрокардиограммы является ничем неоправданное убеждение врачей не кардиологов в повышенной сложности такого анализа, невозможности его самостоятельного проведения. “Взрослые” врачи, даже кардиологи, также с неохотой берутся за оценку электрокардиограммы ребенка, предполагая большие сложности в оценке возрастных особенностей биоэлектрической активности сердца у детей по сравнению с взрослыми больными.

Конечно, в электрокардиографии существует много специальных и сложных разделов, но в целом анализ стандартных изменений электрокардиограммы доступен врачам всех специальностей. Поэтому одной из основных целей данного издания мы ставим преодоление барьера между врачом и электрокардиограммой. Также надеемся, что и искусшенные в детской электрокардиографии специалисты найдут для себя

в этом издании новые интересные данные, которые будут способствовать совершенствованию их врачебного искусства.

Данная монография была бы невозможна без активной и творческой помощи моих коллег, прежде всего И.В.Абдулатиповой, В.В.Березницкой, Е.П.Калачановой, Т.А.Курылевой, Л.А.Кравцовой, Л.А.Калинина, С.Н.Чупровой, Р.Ш.Гарипова, Динова Б.А. и многих других сотрудников различных клиник Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России: детского научно-практического центра нарушений ритма, отделений наследственных заболеваний сердечно-сосудистой системы, функциональной диагностики, центра коррекции развития, пульмонологии, генетики и многих других. Хочется поблагодарить руководство Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ – директора А.Д.Царегородцева, главного врача Г.Г.Осокину и руководителя Детского научно-практического Центра нарушений ритма сердца М.А.Школьникову за постоянную поддержку в ходе подготовки рукописи.

Не могу не высказать глубокую признательность за принципиальную, действенную помощь и информационную поддержку при подготовке ряда разделов книги М.И.Кечкеру, Pedro Brugada (Бельгия), Arthtur Moss (США), Hans Osterhues (Германия), Brooks Edwards (США). Также хочется поблагодарить издательские дома Lippincott, Williams & Wilkins и Elsevier Science за предоставленные гранты для публикации ряда иллюстраций из научных статей, вышедших в журналах данных издательств (American Journal Cardiology, Circulation и другие).

Глава I. Основы электрокардиографии

Исторические этапы электрокардиографии

История электрокардиографии насчитывает уже полтора века и неотделима от истории современной научной медицины. Достаточно сказать, что электрокардиография – единственный вошедший в широкую клиническую практику диагностический метод, за изобретение которого была присуждена Нобелевская премия. Именно это произошло в 1924 году, когда самая престижная научная награда мира была вручена голландскому физиологу Вильяму Эйнтховену (Willen Einthoven) за разработку основ клинической электрокардиографии. Однако это торжество, в свою очередь, явилось результатом длительной и активной работы многих исследователей [1,2].

В 1842 итальянский физик Carlo Matteucci выявляет наличие электрических процессов в миокарде лягушки при его повреждении, а немецкий физиолог Emil Dubois-Reymond в 1843 году описывает «потенциал действия», соответствующий каждому мышечному сокращению. Чуть позже (1856) Rudolph von Koelliker и Heinrich Muller впервые зарегистрировали «потенциал действия» с помощью гальваноскопического электрода. Через 20 лет французский исследователь Marey использовал капиллярный электромер Липмана для записи электрической активности сердца лягушки (1876). И уже через 2 года английские физиологи John Burden Sanderson и Frederick Page записали с помощью капиллярного электрометра электрическую активность сердца и показали наличие в ней двух фаз, впоследствии названных Эйнтховеном комплексами QRS и T.

Начало клинической электрокардиографии можно датировать 1887 годом, когда англичанин Augustus D. Waller из Лондонской медицинской школы St Mary's Medical School, опубликовал первую запись электрокардиограммы человека. Первым человеком, которому была снята электрокардиограмма был технический сотрудник его лаборатории Thomas Goswell.

И только в 1889 г. Einthoven впервые ознакомился с демонстрацией Waller его техники на Первом международном конгрессе физиологов. В 1891 г. британские физиологи William Bayliss и Edward Starling из Лондонского University College улучшили капиллярный электрометр. Они соединили отведения правой руки и области верхушки сердца и показали «трехфазную вариабельность», сопровождающую каждое сердечное сокращение. Эта последовательность была позже обозначена Эйнтховеном как волны P, QRS и T. Они также описали отклонения на 0,13 сек между предсердной и желудочковой реполяризацией, впоследствии обозначенной Эйнтховеном, как интервал PR. Но все-таки, именно Willem Einthoven в 1893 году на конгрессе Немецкой медицинской Ассоциации

предложил для нового метода термин "электрокардиография". Он же в 1895 г. усовершенствовал электрометр и разделил кривую электрокардиограммы на пять волн, названных им как P, Q, R, S и T. Через 2 года французский инженер-электрик Clement Ader изобрел струнный гальванометр, который Einthoven использовал для регистрации токов действия человека. В 1903 году Einthoven совместно с Max Edelman из Мюнхена и Horace Darwin из Кембриджа начинают производство первых коммерческих систем гальванометров для снятия электрокардиограммы. Он же публикует первые варианты "нормальной" и "патологической" электрокардиограммы, описывает электрокардиографические признаки гипертрофии правых и левых отделов сердца, U волну, желудочковые экстрасистолы, желудочковую бигеминию, мерцательную аритмию и полную атриовентрикулярную блокаду.

В 1912 г. Einthoven описывает комбинацию эквилатеральных отведений I, II and III, впоследствии названных "Треугольником Эйнтховена". Впервые была использована аббревиатура ЭКГ (ECG). В 1920 г. Harold Pardee публикует первую электрокардиограмму в период острого инфаркта миокарда у человека и описывает патологические изменения T волны. American Heart Association и Cardiac Society of Great Britain в 1938 году официально определяют стандартные позиции отведений V1–V6. В 1942 Emanuel Goldberger добавляют к общепринятым отведениям "треугольника Эйнтховена" усиленные однополюсные отведения aVR, aVL и aVF, которые и сегодня используют в клинической электрокардиографии.

На фоне развития классической электрокардиографии возникают и, основанные на ней, новые электрокардиологические направления. В 1920 г. Hubert Mann описывает т.н. "монокардиограмму", впоследствии названную векторкардиограммой. В 1961 г. Norman Holter разработал метод радиоэлектрокардиографии, заложивший принципиальные основы для холтеровского мониторирования [3] (см. главу VII).

В конце 19 века начинается российский этап использования электрокардиографии, основателем, который является Александр Филиппович Самойлов, коллега и друг В. Эйнтховена [4,5]. В 1899 году он опубликовал свою известную работу о разности трансмембранных потенциалов, внесшею фундаментальный вклад в развитие электрокардиографии и электрокардиологии, а 1908 г. году – первый в России использовал новый метод в физиологических исследованиях, описал зависимость ЭКГ от фаз дыхания, возможные электрофизиологические механизмы мерцательной аритмии. В 1926 году он организовал первые в России электрокардиографические кабинеты. Несомненен был высокий международный авторитет А.Ф.Самойлова – после смерти Эйнтховена именно ему предложили возглавить кафедру Эйнтховена в Голландии, по приглашению другого великого кардиолога – Paul White он неоднократно приезжал читать лекции в Массачусетский университет в США.

Значительный вклад в развитие электрокардиографии внесли и другие отечественные исследователи. В 1909 году С.С.Стереапуло на первом съезде российских терапевтов сделал доклад о перспективах использования электрокардиографии при обследовании больных с пороками сердца. В 1910 г. В.Ф.Зеленин описал изменения ЭКГ при увеличении отделов сердца, а в 1911 защитил диссертацию посвященную изменениями электрокардиограммы при применении препаратов наперстянки.

Советский и современный, российский этап развития клинической электрокардиографии в нашей стране тесно связан с именами Л.И.Фогельсона, П.Е.Лукомского, А.З.Чернова, М.И.Кечкера, М.С.Кушаковского, Дощицина В.Л., Мурашко В.В., Сумарокова А.В., Михайлова А.А., Орлова В.Н. и многих других.

В развитии отечественной педиатрической электрокардиографии наиболее значительный вклад внесли работы М.К.Осколковой, М.Б.Кубергера и Н.А.Белоконь [6–8]. Их усилиями и в работах их учеников были определены основные нормативные параметры детской электрокардиограммы, адаптированы к детскому возрасту и во многом существенно развиты, новые электрокардиографические методы (векторкардиография, холтеровское мониторирование, вариабельность ритма сердца, электрокардиография высокого разрешения и другие), определены особенности электрокардиографических изменений у детей с патологией сердечно-сосудистой системы.

В настоящее время детская электрокардиография является существенной составной частью общей, “взрослой” электрокардиографии. Так президентом Международного электрокардиографического общества (International Society of Electocardiology – ISE) в 2000 г. избран известный специалист в области детской электрокардиографии Jerom Lieberman из Cleveland Rainbow Children Hospital (США), а бывшим президентом другого ведущего международного электрокардиологического общества – International Society Holter monitoring and Noninvasive Electocardiology – ISHNE) и главным редактором официального журнала ISHNE – Annals of the Noninvasive Electocardiology, является также бывший детский кардиолог Arthtur Moss (США). Сохраняется ведущая диагностическая роль электрокардиографии и в детской кардиологии – не случайно первый Всероссийский семинар памяти профессора Н.А.Белоконь, с 1999 года регулярно проводимый Ассоциацией детских кардиологов России, был посвящен именно вопросам электрокардиографической диагностики.

Электрофизиология кардиомиоцита

В этом разделе мы очень кратко попытаемся осветить основные электрофизиологические механизмы формирования ритма сердца и электрокардиограммы. Общие знания электрофизиологии кардиоми-

оцита необходимы клиницисту, т.к. на их основе во многом определяется оптимальная тактика лечения кардиоваскулярных заболеваний. Механизмы электрогенеза протекающие в кардиомиоците, общие для всех клеток организма и аналогичные изменения характерны для многих других важных физиологических и патологических процессов в организме.

В состоянии покоя клетка миокарда электрически поляризована: снаружи она заряжена положительно, внутри отрицательно. Это состояние обеспечивается, прежде всего, внутриклеточной концентрацией ионов калия $[K^+]_i$ (140–150 мМ) в 30 раз превышающей содержание $[K^+]_o$ (4–5 мМ) во внеклеточной среде и обратным взаимоотношением вне- и внутриклеточного содержания ионов натрия (в клетках волокон Пуркинье содержится 150 мМ $[Na^+]_o$ во внеклеточной среде и 10 мМ $[Na^+]_i$ внутриклеточно). Меньшее значение имеют ионы кальция и хлора. Это состояние электрического равновесия клетки называется **потенциалом покоя** (ПП), электрическое значение ПП составляет величину – 90 мВ. Движение ионов калия и натрия сквозь мембрану клетки осуществляется через каналы в мембране клетки при помощи активного ионного транспорта, называемого калиево-натриевым насосом и обеспечивается энергией аденозинтрифосфата.

При переходе ионов калия из клетки наружу, а ионов натрия внутрь клетки, возникает электрический ток, изменяется внутриклеточный негативный заряд клетки на положительный. Этот феномен называется **деполяризацией** и является фундаментальным процессом, обеспечивающим электрическую активность и соответственно всю деятельность сердца. Волна деполяризации, распространяясь от клетки – источника возбуждения ко всем клеткам сердечной мышцы постепенно охватывает весь миокард. После завершения деполяризации, концентрация ионов и электрическое состояние клетки возвращается к исходному состоянию, что называется процессом **реполяризации** миокарда.

Собственно вся электрокардиография и состоит в регистрации (при помощи наложения электродов на поверхность тела) и последующей интерпретации этих двух электрических процессов: деполяризации и реполяризации, динамика которых составляет понятие **потенциал действия** – ПД.

С точки зрения электрокардиографии в сердце выделяется три типа клеток: *пейсмекерные* клетки; клетки *проводящей системы сердца* и клетки *рабочего миокарда*. В обычных клетках рабочего миокарда, как и в скелетных мышцах, если не возникает внешнего возбуждения клетки, ПП поддерживается сколь угодно долго. В специализированных пейсмекерных клетках миокарда регулярно происходит постепенное изменения ПП в сторону деполяризации, и после достижения им подпорого-

ного уровня и происходит спонтанный ПД. Нулевая фаза ПП характеризуется внутриклеточным зарядом мембраны кардиомиоцита составляющим – 65–80 мВ. При возбуждении клетки в состоянии покоя поступающим внешним импульсом, понижающим отрицательный внутриклеточный потенциал до пороговой величины –65 мВ, развивается ПД. В его развитии выделяют 4 фазы (рис. 1):

1. фаза 0 ПД – быстрая начальная деполяризация характеризуется резким уменьшением ПД от –90 до + 30 мВ;
2. Фаза 1 ПД – быстрая неполная деполяризация с умеренным снижением ПД;
3. Фаза 2 ПД – фаза “плато” или медленная реполяризация;
4. Фаза 3 ПД – фаза “плато” с постепенным плавным снижением ПД.

После завершения 4 фазы ПД происходит возвращение электрического состояния трансмембранного потенциала к исходному состоянию ПП. Спонтанное возникновение ПД определяет способность специализированных клеток миокарда к самопроизвольному возбуждению – автоматизму. Автоматизм свойственен клеткам синусового узла и некоторых других участков предсердий, мышечных волокон митрального и трикуспидального клапанов, дистальной части атрио-вентрикулярного узла и волокон Пуркинье. Чем ближе к основному водителю ритма – синусовому узлу, источник водителя ритма, тем быстрее наступает спонтанная диастолическая деполяризация, что обуславливает возможность возникновения сокращений сердца из различных участков миокарда при нарушении автоматизма синусового узла или блокады проведения импульса по проводящей системе сердца.

Проводящая система сердца

Основным водителем ритма сердца в норме является синусовый узел (СУ), расположенный в верхней части правого предсердия у места впа-

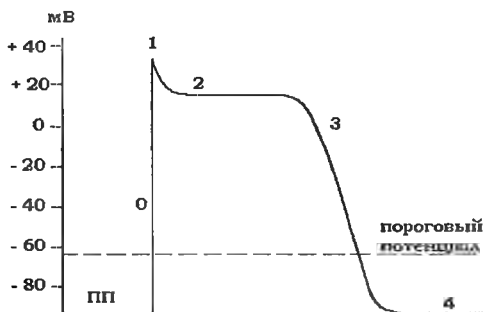


Рис. 1. Фазы потенциала действия кардиомиоцита (объяснения в тексте)

дения верхней полой вены (рис. 2). Кровоснабжение СУ осуществляется артерией СУ, являющейся ветвью правой или огибающей коронарной артерии. Импульсы от синусового узла по трем межузловым трактам распространяются на правое предсердие (пучки Венкебаха и Торе-ля) и по пучку Бахмана – на левое.

Следующим этапом проведения импульса является атриовентрикулярный (АВ) узел, расположенный в правой задненижней части межпредсердной перегородки. Кровоснабжение, в большинстве случаев, осуществляется правой коронарной артерией, иногда ветвью огибающей артерии. Иннервация АВ узла осуществляется через симпатические и парасимпатические (преимущественно левый) нервы.

Ниже, от соединительной зоны АВ узла начинается пучок (ножка) Гиса, разделенный на правую и левую ножку. Правая ножка распространяется на правый желудочек, левая – соответственно на левый. Левая ножка, в свою очередь, состоит из передней и задней ветви. Терминальные ветви обеих ножек образуют сеть волокон Пуркинье, которые доходят до папиллярных мышц. Кровоснабжение и иннервация системы Гиса-Пуркинье осуществляется аналогичными АВ узлу сосудами.

В норме, от возникшего в синусовом узле импульса, возбуждение распространяется через АВ узел и систему Гиса-Пуркинье на желудочки. В ряде случаев могут активироваться дополнительные проводящие пути (пучки Кента, Махайма, Джеймса) по которым импульс может ускоренно, в обход нормальной проводящей системы, достигать желудочков. Эти, так называемые, дополнительные (ДПП) или аномальные проводящие пути являются морфлогическим и электрофизиологическим субстратом для развития пароксизмальных тахикардий при ряде клинико-электрокардиографических синдромов, которые будут описаны ниже.



Рис.2. Строение проводящей системы сердца:

ПП – правое предсердие; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек

Отведения при регистрации ЭКГ

Волны и зубцы на стандартной ЭКГ отражают электрическую активность клеток миокарда и являются отражением протекающих в них процессов деполяризации и реполяризации. Однако запись электрических потенциалов осуществляется не непосредственно из клетки, а на основе регистрации разности потенциалов с поверхности тела. Если бы сердце было представлено одной клеткой, достаточно было бы использовать 2 электрода, чтобы получить полную информацию о протекающих в ней процессах деполяризации и реполяризации. Однако морфологическое и электрофизиологическое строение сердца весьма сложно и для того, чтобы попытаться уловить все происходящие в нем электрофизиологические изменения, необходимо использовать различные системы наложения электродов, которые могут позволить выявить возможные нарушения в его работе.

В стандартной клинической электрокардиографии обычно регистрируются 12 отведений. При некоторых современных электрокардиографических методах их может быть в несколько раз больше (поверхностное картирование ЭКГ) или меньше, как при Холтеровском мониторингировании (см. Главу VII).

При стандартной 12 канальной электрокардиографии используют 3 двухполюсных *стандартных* отведения от конечностей (I, II, III), 3 однополюсных *усиленных* от конечностей (aVR, aVL, aVF), образующих вместе *фронтальную ось* (х) сердца и 6 грудных или *прекордиальных* отведений (V1–V6), отражающих распространение возбуждения по *горизонтальной* (у) оси или плоскости.

При регистрации стандартных отведений электроды располагаются в следующей комбинации:

1. *Отведение I – позитивный электрод располагается на левой руке, негативный – на правой.*
2. *Отведение II – позитивный электрод располагается на левой ноге, негативный – на правой руке.*
3. *Отведение III – позитивный электрод располагается на левой ноге, негативный – на левой руке.*

Направление электрических осей фронтальных отведений стандартной ЭКГ покоя отражены на рис. 3. Как видно, отведения II, III и aVF отражают электрическую активность нижних отделов сердца, преимущественно левого желудочка, отведения I и aVL – боковую стенку левого желудочка. Отведение aVR с точки зрения диагностики изменений каких-либо отделов сердца не значимо, однако оно важно для точного определения источника основного водителя ритма.

При регистрации грудных (прекордиальных) отведений используется один объединенный отрицательный (Вильсоновский) электрод и по-

ложительные электроды (V), расположенные на груди. Места расположения положительных электродов следующие:

- V1 – в четвертом межреберье по правому краю грудины;
- V2 – в четвертом межреберье по левому краю грудины;
- V3 – левая парастернальная линия на уровне 5 ребра;
- V4 – в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии;
- V5 – в пятом межреберье по левой передне-подмышечной линии;

V6 – в пятом межреберье по левой средне-подмышечной линии.

Сердце в грудной клетке расположено так, что правый желудочек лежит преимущественно кпереди и центру, а левый – латеральной и кзади. Отведения V1 и V2 располагаются на правом желудочке, V3 и V4 над межжелудочковой перегородкой и V5, V6 над левым желудочком. Соответственно, суммируя диагностические возможности стандартных и грудных отведений можно увидеть, что отведения **V1–V4** отражают биоэлектрическую активность передней стенки левого желудочка; отведения **I, aVL, V5, V6** – левой стенки левого желудочка и отведения **II, III, aVF** – нижней стенки. Как уже говорилось, отведение aVR не используется для топической диагностики состояния каких либо анатомических отделов миокарда, но оно полезно для определения основного водителя ритма, помогает выявить артефакты записи, связанные с нарушенным расположением электродов при регистрации ЭКГ.

Для того чтобы оценить изменения не только во фронтальной (x) и горизонтальной (y), но и в саггитальной (продольной) оси (z), используются скорректированные ортогональные отведения по Франку, применение которых в ряде случаев дает возможность минимизировать влияние позиционных изменений на ЭКГ. Ортогональные отведения применяются также при регистрации ЭКГ высокого разрешения, с целью выявления поздних потенциалов желудочков (см. главу VII).

Одной из наиболее распространенных электрокардиографических методик сегодня является Холтеровское мониторирование (ХМ). Формирование отведений для регистрации ЭКГ во время ХМ определяется, прежде всего, принципиальными различиями при проведении стандартной ЭКГ покоя и суточной записью ритма сердца. При анализе данных стандартной 12 канальной ЭКГ покоя особенности локализации отведений позволяют

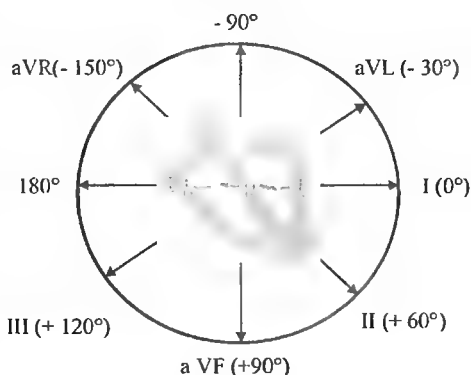


Рис. 3. Ориентация стандартных отведений ЭКГ во фронтальной плоскости

оценить пространственное распространение процессов деполяризации и реполяризации в миокарде, на чем основана топическая диагностика аритмий, нарушения процессов реполяризации, оценка степени гипертрофии различных камер сердца. Как правило, в современных аппаратах ХМ используется регистрация ЭКГ в первом и пятом модифицированных грудных отведениях (СМ – chest modified), имитирующих (но не идентичных!) стандартным грудным отведениям V1 (СМ1) и V5 (СМ5). Модифицированное отведение СМ5 формируется при фиксации “негативного” электрода у рукоятки грудины справа, а “позитивного” в стандартной позиции V5. В отведении V2 или V1 при ХМ (CS1-2 или CM1-2) “негативный” электрод располагается у левого края рукоятки грудины или в левой подключичной области по переднеподмышечной линии, а “позитивный” – в стандартной позиции V1 /10/. При регистрации третьего отведения при ХМ добавляется модифицированное грудное отведение V3 или V4.

Основные параметры ЭКГ

Все параметры стандартной ЭКГ, регистрируемые на бумаге имеют три основные характеристики:

Продолжительность (горизонтальная ось) – измеряется в секундах (с). Для получения значения интервалов ЭКГ, при ручном измерении на скорости бумаги 50 мм/с измеренные в миллиметрах интервалы ЭКГ умножаются на 2, при скорости 25 мм/с – соответственно на 4;

Амплитуда (вертикальная ось) – измеряется в милливольтах (мВ) или миллиметрах (мм);

Конфигурация – описательная, более субъективная, чем измерение, оценка формы основных волн ЭКГ.

Основные зубцы и интервалы, характерные для всех отведений стандартной ЭКГ, представлены на рис. 4. Электрическую активность (депо-

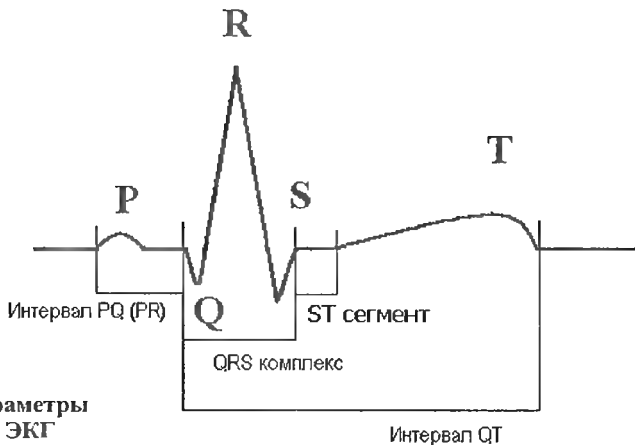


Рис. 4. Основные параметры сердечного цикла на ЭКГ

ляризацию) синусового узла и сокращение предсердий отражает **зубец (волна) Р**. Так как синусовый узел располагается в правом предсердии, то в норме первым активируется именно оно. На ЭКГ этот период отражает правый компонент зубца Р. Левый компонент Р зубца, соответственно, отражает деполяризацию левого предсердия (рис. 5).

Направление оси Р зубца при синусовом ритме практически совпадает с основной осью QRS комплекса и во фронтальной плоскости находится в секторе от 0 до $+90^\circ$, поэтому наибольшая амплитуда Р отмечается во II стандартном отведении. В норме возможно наличие двухфазного Р в III стандартном отведении и аналогичного по морфологии зубца Р в первом грудном (V1).

Вектор и морфология зубца Р также зависят от положения сердца в грудной клетке. При горизонтальном положении сердца в грудной клетке зубец Р может быть отрицательным в III стандартном отведении (рис. 10). При вертикальном положении электрической оси – Р может стать отрицательным в отведениях aVL и aVF. Выявление изоэлектрического зубца Р в I отведении и негативного Р в aVF указывает на смещение оси зубца Р в диапазон от 0 до -90° , что характерно для нижнепредсердной локализации основного источника водителя ритма. Появление негативного Р в I отведении и изоэлектрического или негативного в aVF свидетельствует о смещении оси Р зубца в диапазон от $+90^\circ$ до $+180^\circ$ и характерно для локализации источника водителя ритма в левом предсердии. Ширина зубца Р составляет 0,09–0,1 с, высота до 2,5–3 мм, в зависимости от возраста. Конфигурация зубца Р в норме симметричная, куполообразная (подробнее электрокардиографическая топическая диагностика основного водителя ритма по морфологии зубца Р будет рассмотрена ниже).

После завершения деполяризации предсердий и соответствующей ей механической систолы предсердий, кривая электрокардиограммы становится изоэлектрической, т.к. проведение возбуждения от предсердий к желудочкам через АВ соединение проявляется на поверхностной ЭКГ только интервальными изменениями – укорочением или удлинением

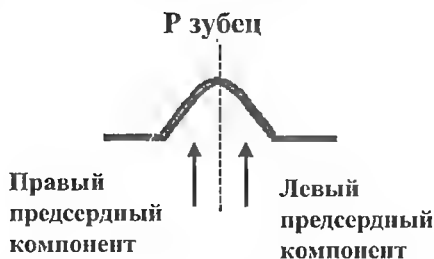


Рис. 5. Отражение на ЭКГ процесса распространения возбуждения по предсердиям

ом (рис. 4). Продолжительность интервала PQ (PR) зависит от возраста и ЧСС.

Начало электрического возбуждения и механического сокращения желудочков на ЭКГ проявляется формированием **QRS комплекса** (см. рис. 4 и табл. 1). Зубец Q отражает процесс возбуждения и деполяризации межжелудочковой перегородки. В норме зубец Q у детей старшего возраста не превышает 0,03 с продолжительностью и 5 мм по амплитуде. В отведении V1 QRS комплекс у детей обычно конфигурации rRS. При интерпретации ЭКГ у детей раннего возраста, важное значение имеет учет возрастной динамики зубца Q. В возрасте до 2 лет отмечаются высокие значения Q зубца в III стандартном отведении, максимумно до 7–8 мм. Стабилизация величины Q зубца на уровне 3мм отмечается только с 9–11 лет (рис. 6). Неправильная интерпретация физиологических изменений зубца Q может привести к ошибочной диагностике инфарктоподобных изменений миокарда, обычно проявляю-

Таблица 1

Определение значения скорректированного интервала QT (QTc) по значениям ЧСС и абсолютной величины интервала QT

R - R (сек)	ЧСС уд/мин	Абсолютная величина интервала QT (сек)						
		0,20	0,25	0,30	0,35	0,40	0,45	0,50
1,2	50	0,18	0,23	0,27	0,32	0,37	0,41	0,46
1,15	52	0,19	0,23	0,28	0,32	0,37	0,42	0,46
1,11	54	0,19	0,23	0,28	0,33	0,38	0,42	0,47
1,07	56	0,19	0,24	0,29	0,34	0,38	0,43	0,48
1,03	58	0,20	0,24	0,29	0,34	0,39	0,44	0,49
1	60	0,20	0,25	0,30	0,35	0,40	0,45	0,50
0,95	63	0,21	0,25	0,31	0,36	0,41	0,46	0,51
0,91	66	0,21	0,26	0,31	0,36	0,42	0,47	0,52
0,88	68	0,22	0,26	0,32	0,37	0,43	0,48	0,53
0,85	71	0,22	0,27	0,33	0,38	0,44	0,49	0,55
0,8	75	0,23	0,27	0,34	0,39	0,45	0,51	0,56
0,76	79	0,24	0,28	0,34	0,40	0,46	0,52	0,57
0,73	83	0,24	0,29	0,35	0,41	0,47	0,53	0,69
0,68	88	0,25	0,29	0,36	0,43	0,49	0,55	0,61
0,64	94	0,26	0,30	0,38	0,44	0,50	0,56	0,63
0,6	100	0,27	0,31	0,39	0,45	0,52	0,58	0,65
0,56	107	0,28	0,32	0,40	0,47	0,53	0,60	0,67
0,52	115	0,28	0,35	0,42	0,49	0,55	0,63	0,69
0,48	125	0,29	0,36	0,43	0,51	0,58	0,65	0,72
0,44	136	0,30	0,38	0,45	0,53	0,60	0,68	0,75
0,4	150	0,32	0,40	0,47	0,56	0,63	0,71	0,79

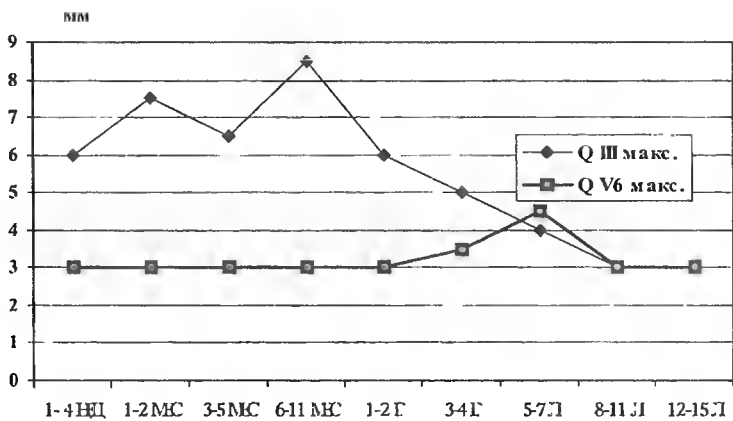


Рис. 6. Возрастная динамика зубцов Q в отведениях III и V6 у здоровых детей 0-15 лет

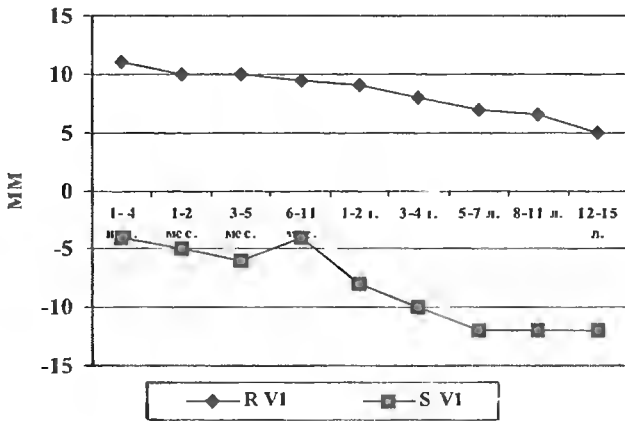


Рис. 7. Возрастная динамика зубцов R и S в отведении V1 у здоровых детей 0-15 лет

щихся в этом возрасте у детей с аномалиями коронарных артерий (см. главу IV, раздел “Ишемия и инфаркт миокарда”).

Следующие за Q зубцом зубцы R и S отражают процесс деполяризации миокарда желудочка, преимущественно левого. Их выраженность даже у здоровых детей может значительно варьироваться и во многом зависит от изменений положения сердца в грудной клетке. С возрастом в отведении VI уменьшается амплитуда зубца R и увеличивается амплитуда зубца S (рис. 7). Этот процесс отражает возрастное физиологическое снижение активности правых отделов сердца у детей. В левых грудных отведениях отмечается обратная возрастная динамика зубцов R и S (рис. 8).

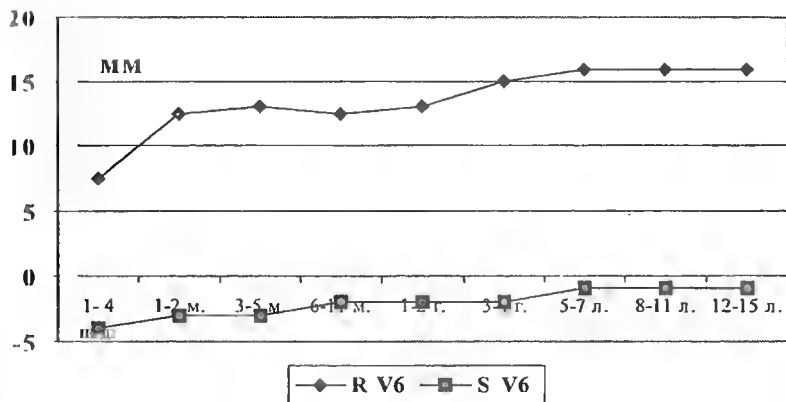


Рис. 8. Возрастная динамика зубцов R и S в отведении V6 у здоровых детей 0-15 лет

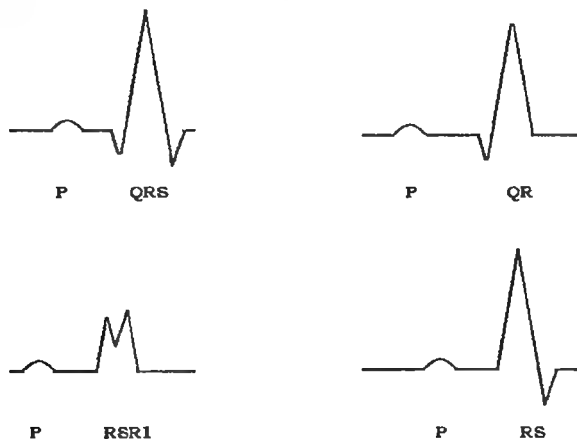


Рис. 9. Варианты нормальной конфигурации QRS комплекса

Большая или меньшая выраженность в основном комплексе QRS его отдельных составляющих (зубцов Q, R и S) в норме зависит от электрической оси сердца и вариантов его расположения в грудной клетке (см. ниже). Возможные варианты нормальной конфигурации QRS комплекса представлены на рис. 9.

Сегмент ST начинается от окончания зубца QRS и оценивается до начала зубца T. В норме при стандартной ЭКГ покоя его смещение не должно превышать 1 мм ниже изолинии. У старших детей и подростков может быть его элевация до 4 мм вследствие ранней реполяризации желудочков. Оценка сегмента ST крайне важна при оценке ишемических изменений в миокарде. Депрессия сегмента ST без реципрокной

элевации – признак характерный для дигиталисной интоксикации, постэкстрасистолической паузы, а элевация без реципрокной депрессии – признак характерный для перикардита [11].

Зубец (волна) Т отражает процесс реполяризации желудочков миокарда. Основной вектор зубца Т в норме соответствует основной оси сердца, поэтому его максимальная амплитуда отмечается во II стандартном отведении. И поэтому в тех отведениях, где зубец R преобладает в QRS комплексе, в норме должны регистрироваться положительные зубцы Т. Иногда после окончания Т зубца может выявляться небольшой **зубец U**, что может значительно затруднять точное определение окончания процесса реполяризации на ЭКГ.

В тоже время, точная идентификация окончания волны Т необходима для определения продолжительности одного из наиболее клинически значимых интервалов на ЭКГ – интервала QT. При измерении “вручную” на распечатанных отрезках ЭКГ, чаще всего используется классический метод Е. Lepeshkin и В. Surawicz [11], суть которого заключается в проведении прямой касательной вдоль линии максимального наклона нисходящей части зубца Т, до пересечения с изолинией. Полученная точка и считается точкой окончания интервала QT. Оптимальным для измерения на стандартной ЭКГ покоя считается II стандартное отведение, а в случае выраженной волны U – грудное отведение V5.

Еще в первых исследованиях, на заре эры электрокардиографии, была отмечена изменчивость интервала QT, в зависимости от ЧСС и делались попытки найти соответствующие нормативные значения. В 1929 году P.White рекомендовал как нормативные значения QT при ЧСС 75 уд/мин – 0,35с; при ЧСС 120 уд/мин – 0,25с и при ЧСС 45 уд/мин – 0,45 с [12]. На практике используются два основных подхода к оценке должной продолжительности интервала QT: по эмпирически найденным соответствиям с уровнем ЧСС и по расчетным параметрам взаимоотношения предыдущего интервала RR и интервала QT. Согласно первому подходу интервал QT в норме не должен превышать 50 мс от нормированного значения. Попытки найти более точное математическое соотношение ЧСС и QT ведут свою историю с 1920 года, когда почти одновременно и независимо друг от друга L. Fridericia [13] и H. Bazett [14] предложили использовать практически одинаковый способ вычисления должного значения QT интервала. Исторически “выжила” формула H. Bazett, полученная на основании результатов ЭКГ обследования 39 молодых здоровых мужчин. Фактически речь идет о двух формулах Базетта – одна для расчета должного значения QT к данной ЧСС, другая для расчета так называемого скорректированного интервала QT (QTc), величины независимой от уровня ЧСС. Первая рассчитывается как $k \times \sqrt{R - R}$, где k – эмпирическая константа, равная у новорожденных 0,42 с; детей 1–6 мес. – 0,41 с; 6 мес.–7 лет – 0,38 и старше 7 лет – 0,39с.

Хотя данная формула рекомендовалась во многих руководствах по электрокардиографии [6–8], сегодня ей реально не пользуются, а применяется определение скорректированного QT (QTc), рассчитываемого, как отношение продолжительности QT (мс) интервала к корню квадратному из предшествующего RR (с) интервала. Полученное значение продолжительности интервала QT обозначается как скорректированный интервал QT–QTc. Однако статус “закона Базетта” и общепризнанного стандарта для измерения QT формула Базетта получила только в 1947 году, когда на основании оценки QTc у детей с ревматическим поражением миокарда Taran L. и Szilagy N. доказали клиническую информативность ее использования [15].

При данном методе расчета, QTc в норме у взрослых не должен превышать 440 мс. У детей нормы несколько другие: при обследовании 80 здоровых и 63 больных детей с синдромом удлинённого интервала QT M. Carboni и A. Garson выявили, что при минимальном RR интервале не скорректированный интервал QT был менее 470 мс у 96,2% здоровых детей и только у 1,6% больных с синдромом удлинённого интервала QT [16]. С другой стороны, значения QTc более 460 мс было выявлено только в 3,8% случаев в контрольной группе и в 98,4% у больных. Авторы считают, что валидным диагностическим признаком удлинения интервала QT на ЭКГ покоя у детей является удлинение QTc более 460 мс и вариабельность его на фоне синусовой аритмии $>0,03$ с. Даже в отсутствии синусовой аритмии у многих детей QTc может быть длиннее 440 мс. В исследовании H. Leistner [17] верхний лимит QTc у младенцев 1 месяца составил 453 мс, в 2 месяца 468 мс, в 3 месяца – 470 мс и в 4 месяца – 468 мс.

В табл. 1 представлена номограмма для быстрого определения значения скорректированного интервала QT (QTc) на основании значений ЧСС или RR интервала и абсолютной продолжительности QT интервала. Хотя для более точного определения QTc желательно рассчитывать его величину по формуле Базетта.

Дисперсия интервала QT

Одним из факторов предрасполагающих к развитию желудочковых тахикардий является гетерогенность реполяризации миокарда желудочков. Она может быть неинвазивно оценена путем измерения показателей реполяризации на ЭКГ в нескольких отведениях. В 1934 году Wilson и соавт. [18] впервые отметили изменение паттерна реполяризации, в зависимости от регистрируемых отведений ЭКГ. В начале 60-х годов J. Han и G. Moe [19] продемонстрировали асинхронизм реполяризации желудочков, как важный триггерный механизм развития как желудочковых, так и предсердных аритмий. Авторы показали, что увеличение дисперсии реполяризации желудочков снижает порог их фибрилляции. Именно это является обоснованием метода оценки дисперсии интервала QT (QTd), как разницы между максимальной и минимальной про-

Таблица. 2

Нормальные показатели стандартной 12 канальной ЭКГ покоя
у здоровых детей 0-15 лет

Возраст	Ось QRS ср. $\angle a (+)$	Ось QRS мин-макс $\angle a (+)$	PR ср.	PR мин-макс, с	QRS ширина, с	RV1 ампл., мм	RV1 мин-макс, мм
1- 4 нед.	110	65-161	0,10	0,07-0,14	0,05	11	3- 21
1-2 мес.	74	31-113	0,10	0,07-0,13	0,05	10	3-18
3-5 мес.	60	7-104	0,11	0,07-0,15	0,05	10	3-20
6-11 мес.	56	6-99	0,11	0,07-0,16	0,05	9,5	1,5-20
1-2 г.	55	7-101	0,11	0,08-0,15	0,06	9	2,5-17
3-4 г.	55	6-104	0,12	0,09-0,16	0,06	8	1-18
5-7 л.	65	11-143	0,12	0,09-0,16	0,06	7	0,5-14
8-11 л.	61	9-114	0,13	0,09-0,17	0,06	5,5	0-12
12-15 л.	60	15-110	0,15	0,09-0,18	0,06	5	1-14

Возраст	SV1 ср., мм	SV1 мин-макс, мм	RV6 ампл., мм	RV6 мин-макс, мм	SV6 ср., мм	SV6 мин-макс, мм	Q III, мм макс.	Q V6, мм макс.
1- 4 нед.	-4	0-11	7,5	2,5-16,5	-3,5	0-10	6	3
1-2 мес.	-5	0-12	11,5	5-21,5	-3	0-6,5	7,5	3
3-5 мес.	-6	0-17	13	6,5-22,5	-3	0-10	6,5	3
6-11 мес.	-4	0,5-18	12,5	6-22,5	-2	0-7	8,5	3
1-2 г.	-8	0,5-21	13	6-22,5	-2	0-6,5	6	3
3-4 г.	-10	0,2-21	15	8-24,5	-1,5	0-5	5	3,5
5-7 л.	-12	0,3-24	16	8,5-26,5	-1	0-4	4	4,5
8-11 л.	-12	0,3-25	16	9-25,5	-1	0-4	3	3
12-15 л.	-12	0,3-25	16	9-25,5	-1	0-4	3	3

R - R (сек) ▼	ЧСС уд/мин ▼	Продолжительность интервала QT (сек)		
		мин	среднее	макс
1,5	40	0,38	0,45	0,50
1,2	50	0,36	0,43	0,48
1,0	60	0,34	0,41	0,46
0,86	70	0,32	0,37	0,43
0,75	80	0,29	0,35	0,40
0,67	90	0,27	0,33	0,37
0,60	100	0,26	0,30	0,35
0,50	120	0,24	0,28	0,32
0,490	150	0,21	0,25	0,28
0,33	180	0,19	0,23	0,27
0,3	200	0,18	0,22	0,25

длительностью интервала QT, измеренного в разных отведениях одного сердечного цикла. QTd рассчитывается на основании разницы максимального и минимального интервала QT в двух отведениях в одном и том же цикле: $QTd = QT_{\max} - QT_{\min}$. Норма QTd – $21,5 \pm 11$ мс.

Нормативные параметры стандартной ЭКГ покоя у детей от 0 до 15 лет представлены в табл. 2 [10].

Электрическая ось сердца

Возникая в синусовом узле возбуждение проходит по специализированной проводящей системе сердца и диффузно распространяется по миокарду. Оно характеризуется не только скоростью распространения, но и направленностью, т.е. является величиной векторной. Векторный анализ наряду с временным (оценкой основных интервалов) является основой оценки стандартной ЭКГ. Наиболее полно теория и клиническая практика векторного анализа ЭКГ освещена в исследованиях профессора М.И.Кечкера [4].

Из современных неинвазивных методов электрокардиографической диагностики наиболее полно отражают распространение волны возбуждения по миокарду методики векторкардиографии и поверхностного картирования ЭКГ. Каждое отведение стандартной 12 канальной ЭКГ в отдельности отражает направленность возбуждения в "контролируемом" им участке, но в сумме, стандартные отведения охватывают распространение возбуждения во фронтальной плоскости, а грудные отведения – в горизонтальной. Направленность этого распространения во многом зависит от состояния миокарда в различных отделах сердечной мышцы, что и является одним из краеугольных камней электрокардиографической топической диагностики. Основная электрическая ось сердца, отражающая его суммарную электродвижущую силу сердца, в целом совпадает с анатомической осью сердца, поэтому на практике важно уметь определить ее направленность.

Графически векторная направленность всех зубцов ЭКГ наглядно определяется при отложении амплитуды зубцов на оси отведений во фронтальной (I, II, III, aVR, aVL и aVF отведения) и горизонтальной (отведения V1–V6) плоскостях и оси треугольника Эйнтховена. Векторную направленность по анализу стандартной ЭКГ покоя можно определить для предсердного и желудочкового комплекса. Во фронтальной плоскости направленность Р зубца отражают левые латеральные (I и aVL) и нижние отведения (II и aVF). Существенное значение имеет отведение aVR, т.к. учитывая его крайне правое отведение, зубец Р в данном отведении при синусовом ритме будет всегда отрицательным.

Вектор зубца Р направлен влево и вниз. Соответственно с этим, во II отведении зубец Р будет максимальным и положительным, в отведении aVR отрицательным и возможно двухфазным в III отведении. В горизонтальной плоскости в отведениях V5 и V6 будет регистрироваться

положительный R зубец, в отведении VI, также как в III стандартном отведении возможна его двухфазность (рис. 10).

Электрическая ось сердца представляет собой средний результирующий вектор QRS. Обычно у здоровых детей направление электрической оси сердца соответствует анатомическому. Существует множество методов определения точного значения отклонения электрической оси сердца ($\angle\alpha$). В Приложении 1 представлены таблицы Р.Я.Письменного (цитируется по М.Б.Кубрегер 1983 г.), по которым, на основании сравнения значений алгебраической суммы отрицательного (направленного вниз) и положительного (направленного вверх) компонента комплекса QRS в I и III стандартных отведениях, можно точно определять градус отклонения электрической оси сердца, а также зубцов Р и Т, по тому же алгоритму. Данный метод в основном используется врачами функциональной диагностики. Однако, для обычной клинической оценки ЭКГ, врачу удобнее пользоваться более упрощенными алгоритмами определения электрической оси сердца, которые дают, как правило, точную оценку и помогают быстро сориентироваться в ЭКГ. Из всего многообразия существующих подходов, мы предлагаем пользоваться следующими двумя алгоритмами.

Оценивается основное направление (вверх или вниз) зубца QRS в I и aVF отведениях (рис. 11). Их взаимное расположение определяет один из четырех основных секторов нахождения оси сердца во фронтальной плоскости:

от 0° до $+90^\circ$ (характеризует преимущественно нормальное положение электрической оси);

от 0° до -90° (характеризует преимущественно отклонение электрической оси влево или вверх);

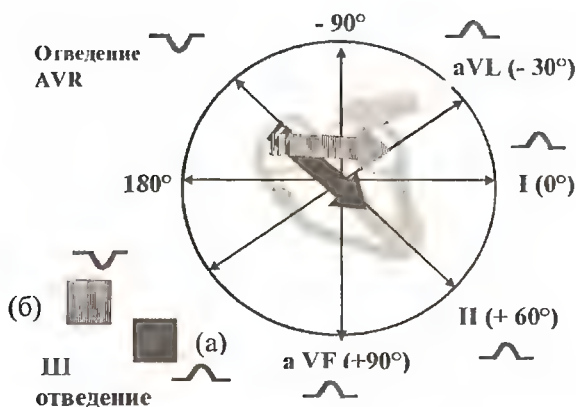
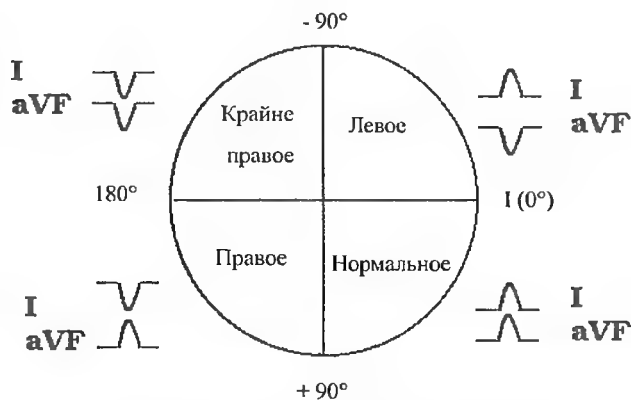


Рис. 10. Полярность зубца Р в стандартных отведениях при нормальной (а) и горизонтальной (б) направленности электрической оси

Рис. 11. Алгоритм визуального определения 4 основных положений электрической оси сердца



от $+90^\circ$ до $+180^\circ$ (характеризует отклонение электрической оси вправо, вертикально/вниз);

от -90° до -180° (всегда характеризует патологическое отклонение электрической оси вправо).

Еще более конкретно определить $\angle \alpha$ с помощью данного подхода можно с использованием алгоритма, представленного на рис. 12. Указания на рис. 12 шесть вариантов основной конфигурации QRS комплекса в отведениях I и aVF отражают следующие варианты расположения электрической оси сердца:

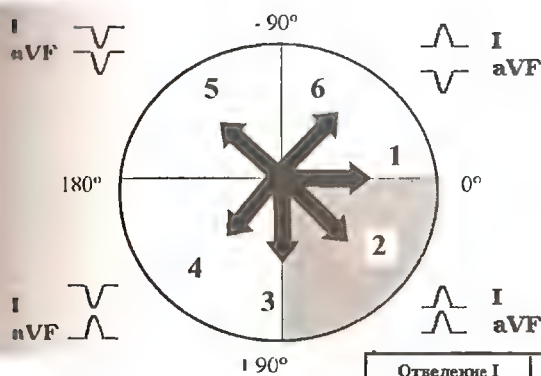


Рис. 12. Алгоритм визуального определения 6 основных положений электрической оси сердца

	Отведение I	Отведение aVF	Наклон оси
1			Влево вверх
2			Нормально
3			Вправо, вниз
4			Резко вправо
5			Пат. вправо
6			Пат. влево

Вариант 1 – включает отклонение электрической оси влево при $\angle \alpha$ от 0° до -30° ;

Вариант 2 – включает нормальное положение электрической оси при R а от $+30$ до $+69^\circ$;

Вариант 3 – включает вертикальное, правое (нижнее) положение электрической оси при $\angle \alpha$ от $+70^\circ$ до $+90^\circ$;

Вариант 4 – включает отклонение электрической оси вправо при $\angle \alpha$ от $+91^\circ$ до $+120^\circ$;

Вариант 5 – включает патологическое отклонение электрической оси вправо при $\angle \alpha$ более $+120^\circ$;

Вариант 6 – включает патологическое отклонение электрической оси влево при $\angle \alpha$ от -30° до -90° .

Возможен также другой метод определения электрической оси сердца, на основании выявления **изоэлектрического стандартного отведения**, то есть отведения, где положительная часть комплекса QRS равна отрицательной. Соответственно электрическая ось сердца будет перпендикулярна этой оси (рис. 13). Для того чтобы уточнить какой части перпендикулярной оси (отрицательной или положительной) соответ-

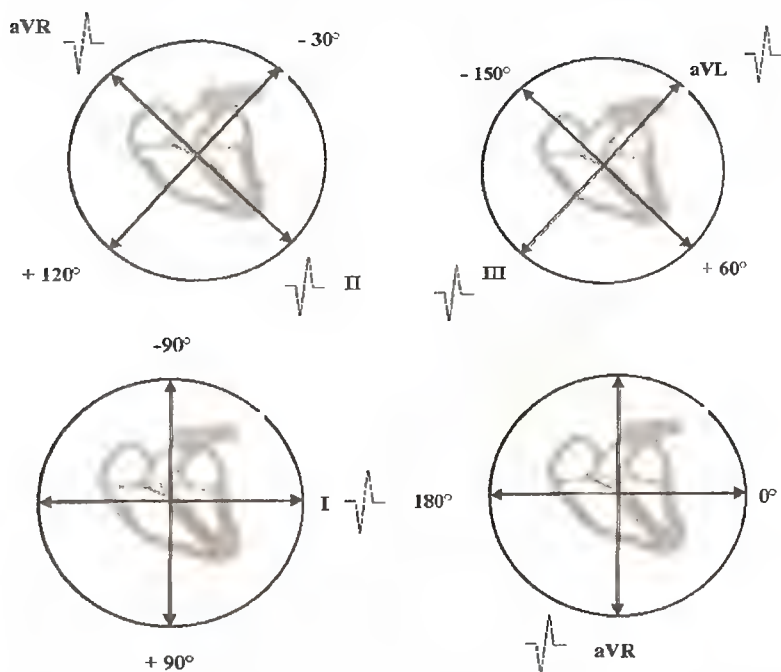


Рис. 13. Определение электрической оси сердца по перпендикулярной изоэлектрическому отведению оси (объяснения в тексте)

при электрокардиографии электрическая ось сердца, необходимо ориентироваться на ось направления всех стандартных отведений – при положительном отведении зубцы будут направлены преимущественно вверх, при отрицательном – преимущественно вниз. Также возможно определение электрической оси сердца по отведению с максимальной положительной амплитудой. Направление данного отведения (рис. 3) будет примерно соответствовать направлению электрической оси сердца. У изолированного плода человека электрическая ось сердца занимает вертикальное положение, $\angle \alpha$ равен $+116 \pm 60^\circ$ [7,8]. У плодов гестационного возраста до 28 недель средний $\angle \alpha$ составляет $+84^\circ$, а у плодов более 28 недель $\angle \alpha = +100^\circ$. Возрастная динамика электрической оси сердца у детей от 0 до 15 лет представлена на рис. 14. Как видно из графика, электрическая ось сердца изменяется с возрастом во фронтальной плоскости от правого (нижнего) положения, в первые дни жизни, до нормального, начиная с возраста 1–3 месяца и остается относительно стабильной до старшего возраста.

Для оценки возрастной динамики ЭКГ в горизонтальной плоскости важна оценка динамики зубцов R и S в прекардиальных отведениях. Как говорилось выше, с возрастом отмечается снижение амплитуды R зубца в отведении V1 (рис. 7) и увеличение направленного вниз зубца S. В целом это отражает уменьшение нагрузки на правый желудочек, связанный с переходом на постнатальный тип кровообращения и уменьшением роли правого желудочка в обеспечении гемодинамики. Обратная возрастная динамика зубцов R и S отмечается в отведении V6 (рис. 8), что связано с увеличением массы миокарда левого желудочка и усилением его функции.

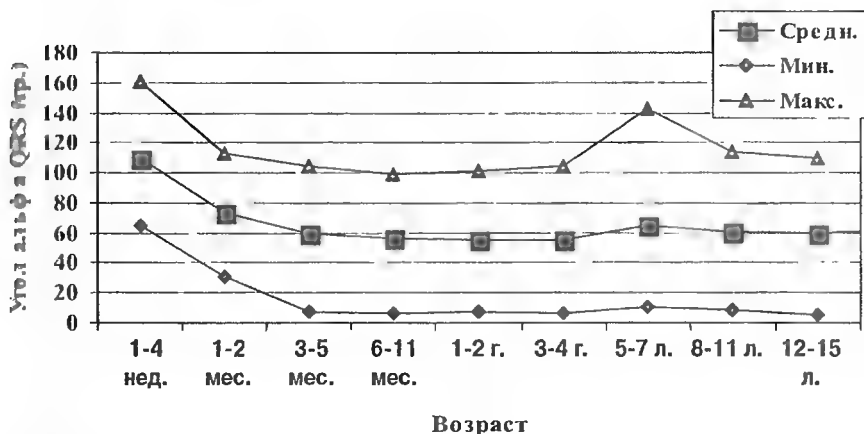


Рис. 14. Возрастная динамика электрической оси сердца у здоровых детей 0-15 лет

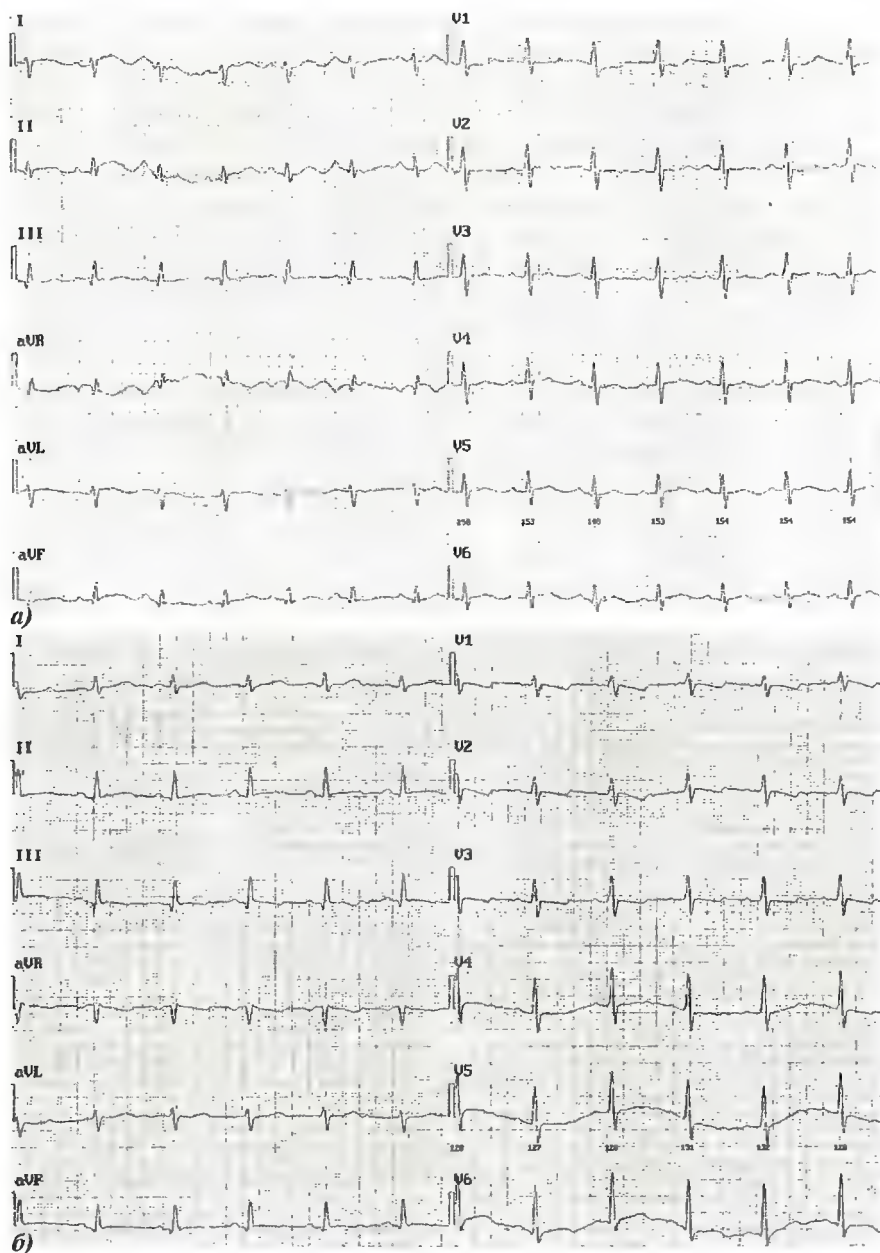


Рис. 15 Возрастная динамика электрической оси сердца на первом году жизни:
 а – ЭКГ новорожденного ребенка 2 дней; б – ЭКГ ребенка 1 месяца

На рис. 15 представлена возрастная динамика электрической оси сердца на первом году жизни. На Рис. 15, а ЭКГ новорожденного ребенка 2-й выражен отклонение электрической оси сердца вправо: $\angle \alpha + 110^\circ$ (представленному на рис. 12 визуальному алгоритму - 4 позиция электрической оси), усилена электрическая активность правых отделов сердца (максимальные R зубцы в правых прекардиальных отведениях. На рис. 15, б ЭКГ ребенка в возрасте 1 месяц, $\angle \alpha$ составляет $+65^\circ$ (по представленному на рис. 12 визуальному алгоритму, электрическая ось сердца располагается между 3 и 2 позицией от $+90^\circ$ до $+45^\circ$). Нормализацию электрической оси сердца отражает также максимальный зубец R в II отведении и преобладание амплитуды зубца R в левых грудных отведениях над правыми.

Повороты и позиционные изменения сердца

Под термином "поворот" сердца подразумевается изменение направления процессов де- и реполяризации в сторону от среднего положения сердца. Повороты сердца могут происходить вокруг всех трех анатомических осей (продольной, поперечной и сагитальной). Основную роль в их определении играют стандартные отведения.

При повороте сердца по часовой стрелке вокруг поперечной оси (х) вперед, верхушкой вперед (рис. 16) в стандартных отведениях (I, II, III, aVL) в типичном комплексе QRS более выражен зубец Q (основная форма qR), а при повороте верхушкой назад – S (Rs).

При повороте сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси (у), идущей от основания сердца к верхушке сердце поворачивается правым желудочком вперед, (сердце рассматривается со стороны верхушки). На ЭКГ в отведении III представлен зубец q (qR), а в отведениях I,

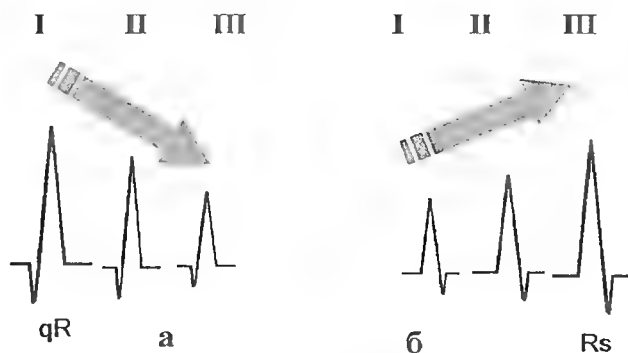


Рис. 16 Конфигурация и динамика амплитуды основного QRS комплекса при поворотах сердца вокруг поперечной оси в I–III стандартных отведениях:

а – верхушкой вперед; б – верхушкой назад

V1–V6 – зубец s (Rs). При повороте сердца против часовой стрелки вокруг продольной оси отмечается обратная динамика формы QRS комплекса (рис. 17).

При повороте сердца по часовой стрелке вокруг передне-задней (сагиттальной) оси (z) в отведении I регистрируется основной QRS комплекс типа r, а в III – зубец qR (рис. 18a). При повороте сердца против часовой стрелки вокруг передне-задней (сагиттальной) оси в I отведении доминирует зубец R (qR), а в III – зубец S (rS). Соответственно с данными позиционными изменениями возможно горизонтальное отклонение электрической оси сердца и изменение полярности зубца P в III стандартном отведении (рис. 18 б).

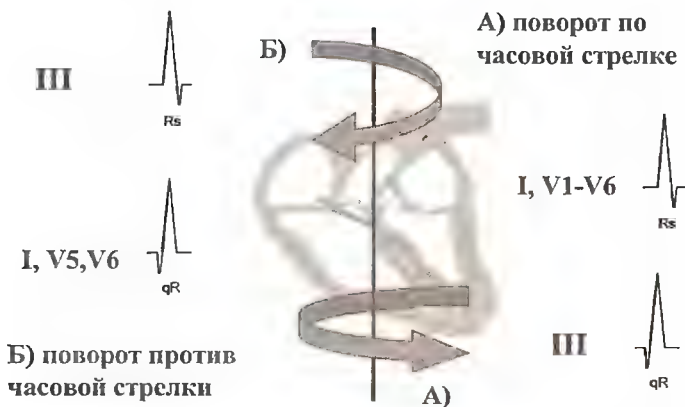


Рис.17. Конфигурация QRS комплекса при поворотах сердца вокруг продольной оси (y) (объяснения в тексте)



Рис.18 а. Конфигурация основного QRS комплекса при поворотах сердца вокруг сагиттальной оси (z) (объяснения в тексте)

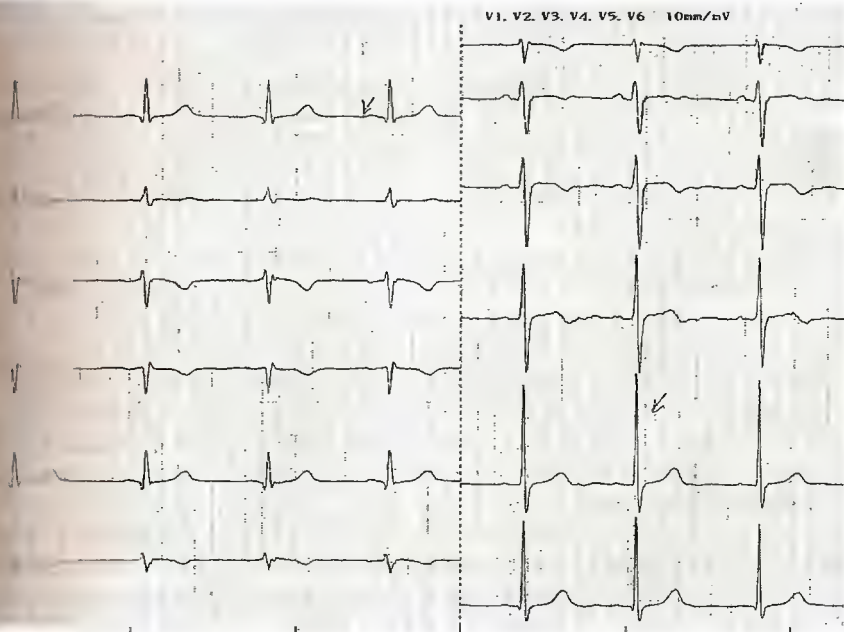


рис. 18 б. ЭКГ девочки 7 лет. Диагноз — гипоплазия левого легкого. Смещение сердца влево по данным рентгенологического исследования.

Особенности ЭКГ характерные для поворота сердца против часовой стрелки вокруг передне-задней (сагиттальной) оси (верхушкой влево): в I отведении доминирует зубец R (qR), а в III — зубец S (rS). С позиционными изменениями связаны отклонение электрической оси сердца влево/вверх ($\angle \alpha + 7^\circ$) и нарушение полярности ($\pm$) зубца R в III стандартном отведении

В горизонтальной плоскости позиционные изменения сердца отражают грудные прекардиальные отведения V1–V6. Значение имеет определение “переходной зоны” — отведения, где положительная и отрицательная часть QRS комплекса равны. В норме у детей старше 7 лет и здоровых взрослых “переходная зона” находится в отведении V3–V4. При смещении “переходной зоны” к отведению V4–V5 говорят о ротации сердца в горизонтальной плоскости по часовой стрелке (или просто влево), при смещении к отведению V2 — о ротации сердца против часовой стрелки или вправо.

В сочетании с направлением электрической оси сердца, определение позиционных изменений сердца дает достаточно полное представление о реальном положении сердца в грудной клетке и, что наиболее важно, указывает на конкретные патологические изменения в миокарде (гипертрофия, дилатация и т.д.).

Глава II. ГИПЕРТРОФИЯ И ДИЛАТАЦИЯ

Гипертрофия и дилатация отделов сердца развивается при многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы и часто является ведущим патогенетическим механизмом развития декомпенсации в работе сердца и главным диагностическим признаком, основываясь на котором принимается решение об эффективности терапии и прогнозе заболевания в целом.

В последние десятилетия, в связи с существенным прогрессом в эхокардиографии, электрокардиография значительно утратила роль основного метода выявления и оценки гипертрофии и дилатации камер сердца, однако, являясь более дешевым и доступным методом, результаты именно ЭКГ исследования позволяют первыми заподозрить наличие гипертрофии отделов сердца в различных группах больных или при профилактических осмотрах, что часто является показанием к дальнейшему обследованию больного. Неоценима роль ЭКГ в оценке динамики сердечной деятельности на фоне лечения, выявлении, часто сопутствующих гипертрофии миокарда, метаболических изменений сердечной мышцы, нарушений ритма сердца и проводимости.

Несмотря на множество математически тщательно определенных ЭКГ критериев гипертрофии различных отделов сердца, изложенных в руководствах, разработанных преимущественно в доэхокардиографический период клинической медицины [4–8], не все они подтвердили актуальность своего использования временем. Однако, основные параметры сохраняют свою информативность и широко используются на практике.

Гипертрофия и дилатация отделов сердца проявляется следующими основными изменениями параметров ЭКГ:

1. Увеличением продолжительности параметров ЭКГ;
2. Увеличением амплитуды параметров ЭКГ;
3. Отклонениями осей или ротацией.

Гипертрофия предсердий

Наиболее информативными для выявления изменений ЭКГ, связанных с гипертрофией или дилатацией предсердий являются отведения II и V1.

При увеличении правого предсердия (гипертрофии или дилатации) происходит увеличение начальной части зубца Р. Изменяется только амплитуда Р (увеличение более 3 мм), так как общая продолжительность Р зубца зависит от левой части, определяемой состоянием левого предсердия [5–6]. Классическим проявлением перегрузки правого предсердия является выявление в отведении V1 высокого остроконечного зубца (*P-pulmonale*). Возможно отклонение электрической оси Р зубца вправо. Этот признак часто выявляется у детей с пороками сердца с перегрузкой правого предсердия, при хронических легочных заболеваниях [6–8].

При развитии увеличения левого предсердия, выявляется увеличение продолжительности и амплитуды конечной части зубца *R* (*rS* *rT* *rU* *rV* *rV* *rV*). Отклонения электрической оси *R* зубца, как правило, не происходит.

При гипертрофии обоих предсердий происходит соединение признаков гипертрофии каждого отдела, на ЭКГ регистрируются высокие и широкие зубцы *R*, возможно его расщепление в правых прекардиальных отведениях [10].

Электрокардиографические признаки гипертрофии правого предсердия:

1. Увеличение во II отведении амплитуды *R* зубца > 3 мм у детей до 6 мес. и $> 2,5$ мм в более старшем возрасте.

Электрокардиографические признаки гипертрофии левого предсердия:

1. Ширина *R* зубца во II отведении > 80 мс у детей до 3 лет и 120 мс в более старшем возрасте;
2. Продолжительность отрицательного компонента зубца *R* в отведении VI > 40 мс и его амплитуды > 1 мм

Электрокардиографические признаки комбинированной гипертрофии предсердий:

1. Увеличение во II отведении амплитуды *R* зубца $> 2,5$ мм и продолжительности > 80 мс у детей до 3 лет и 120 мс в более старшем возрасте.

Примеры изменений ЭКГ при различных вариантах гипертрофии предсердий представлены на рис. 19 и 20.

Клиническое значение. Гипертрофия предсердий может развиваться при большинстве врожденных и приобретенных пороках сердца, органических заболеваниях миокарда, нарушениях ритма сердца. Чаще встречается гипертрофия левого предсердия. Дилатация и гипертрофия правого предсердия часто развивается у детей при хронических заболеваниях, частых респираторных инфекциях.

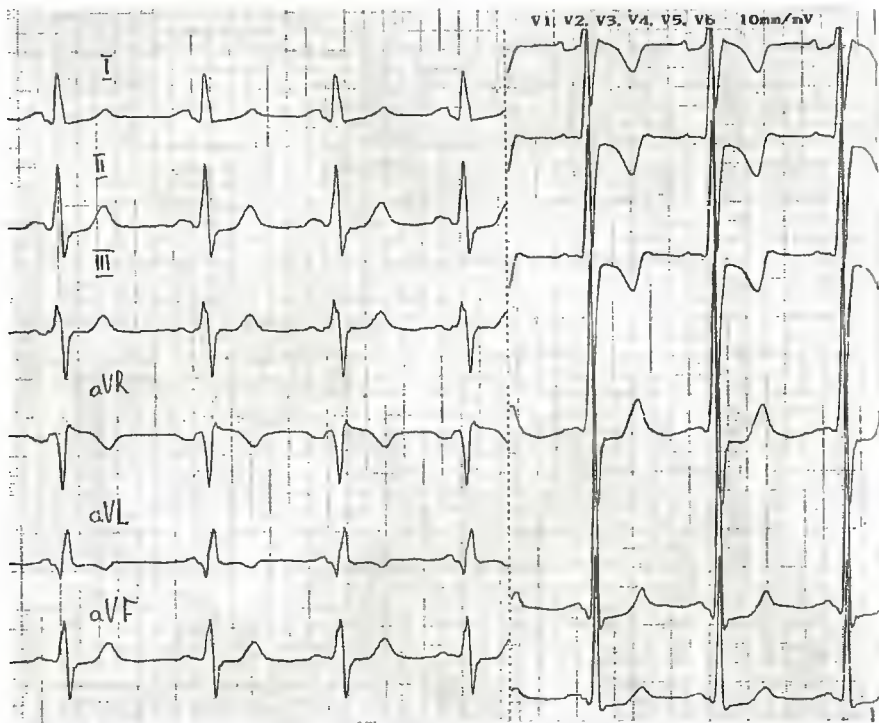
Гипертрофия желудочков

Диагностика желудочковой гипертрофии основывается на оценке QRS комплекса. В основном выявляется увеличение амплитуды зубца *R* над правым предсердием гипертрофии.

Гипертрофия правого желудочка

Электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка:

1. Отклонение электрической оси вправо, более $+ 100^\circ$;
2. Преобладание зубца *R* в отведении I над зубцом *S*;
3. Преобладание зубца *R* в отведении V1 над зубцом *S*;
4. Преобладание зубца *S* в отведении V6 над зубцом *R*.



а)

Рис. 19.

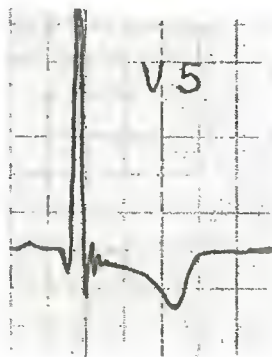
а) ЭКГ признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка у ребенка 8 лет с гипертрофической кардиомиопатией.

Особенности ЭКГ диагностики гипертрофии левого предсердия: расширение зубца Р в II отведении до 120 мс (норма <90 мс); увеличение продолжительности отрицательного компонента зубца Р в отведении V1 до 60 мс (норма <40 мс) и его амплитуды до 1,5 мм (норма <1 мм).

Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка: отклонение электрической оси влево, $\angle \alpha +6^\circ$ (I позиция по визуальному алгоритму); преобладание зубца R в отведении I над зубцом S; преобладание зубца R в отведении V6 над зубцом S; преобладание зубца S в отведении V1 над зубцом R.

б) ЭКГ ребенка 10 лет с врожденным пороком сердца (аортальный стеноз). Типичный ЭКГ паттерн strain в отведении V5, характерный для гипертрофии миокарда левого желудочка.

Особенности ЭКГ: максимальный зубец R над зоной гипертрофии; снижение сегмента ST; инверсия зубца T



б)

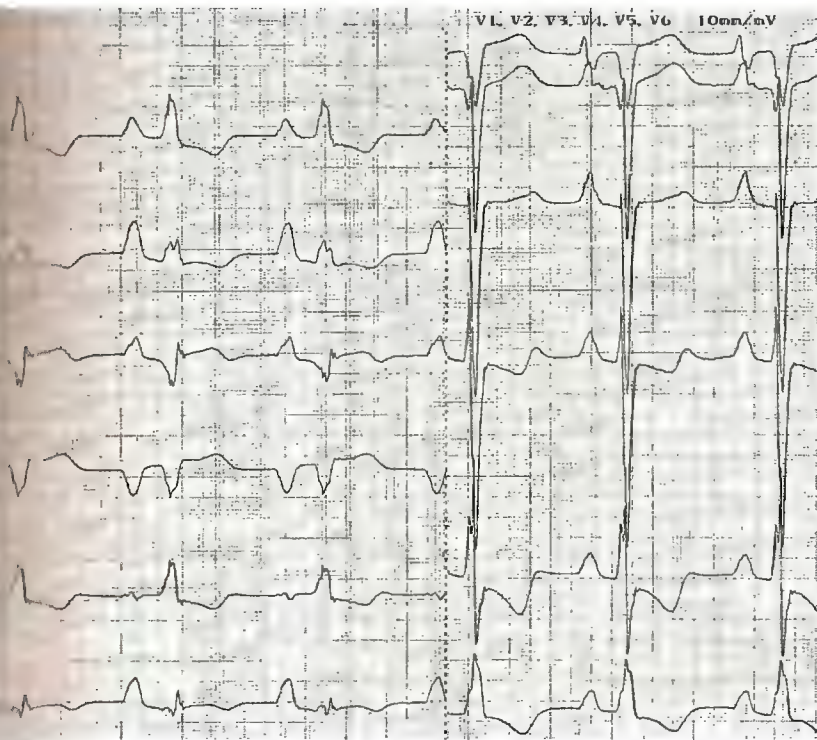


Рис. 20. ЭКГ признаки комбинированной гипертрофии предсердий у ребенка 13 лет с гипертрофической кардиомиопатией (V 50 мм/с)

Критерии диагностики: увеличение амплитуды Р зубца во II отведении до 8 (!) мм (норма - 2,5 мм); расширение зубца Р до 120 мс (норма <90 мс); увеличение длительности отрицательного компонента зубца Р в отведении V1 до 70 мс (норма - 40 мс) и его амплитуды до 4 мм (норма <1 мм). Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha +20^\circ$)

Клиническое значение. В норме гипертрофия правого желудочка регистрируется у детей первых дней жизни, в силу особенностей внутриутробного кровообращения. Также она характерна для хронических легочных заболеваний – бронхиальная астма, первичная легочная гипертензия (см. раздел частной патологии) и врожденных пороков сердца с перегрузкой правых отделов (тетрада Фалло, дефект межпредсердной перегородки, транспозиция магистральных сосудов и др.). Перегрузка правых отделов сердца может также возникать остро, при интоксикациях, пневмониях, респираторных инфекциях, ожоговой болезни.

Гипертрофия левого желудочка

У взрослых и детей старше 7 лет гипертрофия левого желудочка проявляется отклонением электрической оси сердца влево (от 0 до -15°) [10]. Выявление у детей первого года жизни “взрослого” типа нормальной ЭКГ также является признаком возможной гипертрофии левого желудочка. Однако, эти изменения в стандартных и усиленных отведениях не всегда специфичны, т.к. могут быть следствием нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка:

1. Отклонение электрической оси влево $< +30^\circ$ у детей до 1 года и $< -30^\circ$ у более старших детей;
2. Преобладание зубца R в отведении I над зубцом S;
3. Преобладание зубца R в отведении V6 над зубцом S;
4. Преобладание зубца S в отведении V1 над зубцом R.

Продолжительность QRS комплекса может увеличиваться, но у детей обычно не превышает 0,09с [10]. Проблемы могут возникнуть при частом сочетании гипертрофии с блокадой правой ножки пучка Гиса. Для определения гипертрофии миокарда левого желудочка можно пользоваться критериями M.Sokolow и T.Lyon: ($R_{V5-6} + S_{V1} > 35 \text{ мм}$; $R_{V1} + S_{III} > 25 \text{ мм}$; $R_{aVL} > 11 \text{ мм}$; $R_{V5-6} > 26 \text{ мм}$).

Клиническое значение: Гипертрофия левого желудочка может сопутствовать многим заболеваниям сердечно-сосудистой системы – врожденным и приобретенным порокам сердца, болезням миокарда, артериальной гипертензии, опухолям сердца и т.д. Физиологическую гипертрофию левого желудочка можно наблюдать у детей регулярно занимающихся спортом.

Гипертрофия любых отделов миокарда может привести к уменьшению кровоснабжения гипертрофированных участков, что, прежде всего, проявляется на ЭКГ признаками субэндокардиальной ишемии: снижением сегмента ST и зубца T в отведениях с максимальным R зубцом, т.е. над участками максимальной гипертрофии (рис. 19а). Эти два признака в электрокардиографической литературе обозначают термином strain [22]. Так при гипертрофии правого желудочка strain будет выражен максимально в отведениях V1 и V2, а при левожелудочковой гипертрофии в I, aVL, V5 и V6 отведениях (рис. 19, б).

Особенно клинически значимым и информативным является появление признаков strain в динамике, на фоне заболевания, что часто может свидетельствовать о развитии дилатации гипертрофированных отделов сердца и неэффективности проводимой терапии.

Следует помнить, что только на основании выявления электрокардиографических признаков гипертрофии отделов сердца весьма затруд-

нельзя точно поставить клинический диагноз, т.к. аналогичные изменения могут появляться при различных структурных и органических заболеваниях сердца или даже первично, экстракардиальной патологии (хронические заболевания легких, артериальная гипертензия и т.д.). Поэтому выявленные ЭКГ изменения необходимо интерпретировать с максимальным учетом всей клинической картины больного. Нередко они только являются основанием для более углубленного обследования, т.к. только при наличии явных электрокардиографических признаках гипертрофии нет достаточной уверенности в том, что они отражают уже сформированные структурные изменения в сердце, а не повышение электрической активности отдельных зон миокарда, возможно предшествующее гипертрофии, что довольно часто встречается в клинической практике, при сопоставлении данных ЭКГ и эхокардиографии. Также нередко в клинической практике выявленная при эхокардиографии гипертрофия или дилатации отделов сердца не находит отражения в ЭКГ изменениях. В последние годы для неинвазивной электрокардиографической диагностики гипертрофии отделов сердца успешно используется метод поверхностного ЭКГ картирования (см. главу VII).

Глава III. ЭКГ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Выявление и оценка нарушений ритма сердца является одним из основных показаний к проведению электрокардиографического исследования. Ниже мы остановимся на основных электрокардиографических критериях аритмий и клиническом значении наиболее распространенных нарушений ритма сердца у детей и подростков.

Синусовая аритмия

Одним из основных критериев нормального ритма сердца у ребенка при стандартном ЭКГ обследовании является выраженность *синусовой аритмии*.

Электрокардиографические критерии синусовой аритмии:

1. Нерегулярность PP интервалов;
2. Наличие синусового зубца P перед каждым QRS комплексом;
3. Связь с фазами дыхания – увеличение ЧСС на вдохе и замедление на выдохе.

Синусовая аритмия характерна для всех групп здоровых детей (рис. 21). Некоторые авторы выделяют выраженную синусовую арит-

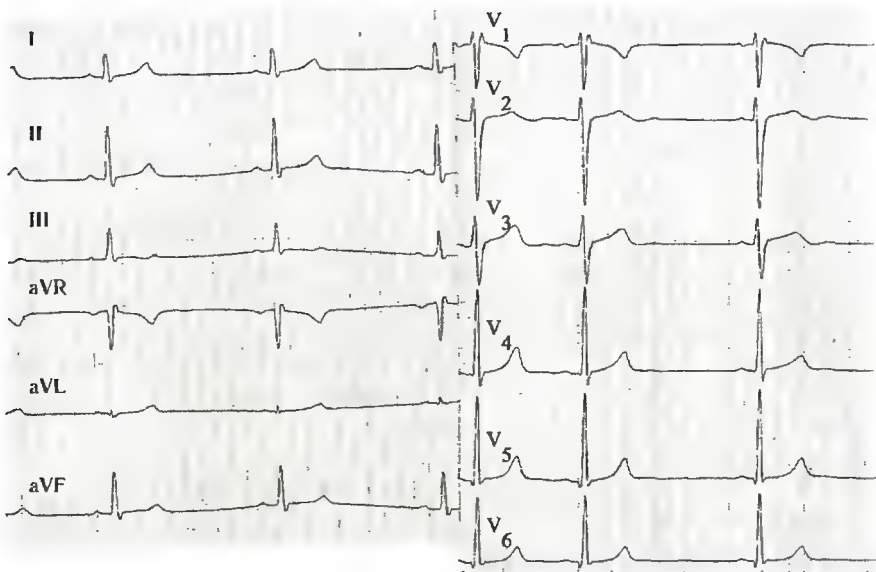


Рис. 21. Синусовая аритмия на ЭКГ у здорового ребенка 15 лет (V 50 мм/с).
Критерии диагностики: правильный синусовый ритм; нерегулярность PP и RR интервалов (минимальный PP интервал – 0,7 с, максимальный – 1,16 с); на каждый синусового узла P перед каждым QRS комплексом

на основании различия соседних кардиоциклов более чем на 10% [26]. Достоверно количественно оценивают уровень синусовой аритмии при анализе показателей вариабельности ритма сердца (см. табл. VII).

Клиническое значение. В изолированном виде синусовая аритмия патологична и не связана с кардиальными симптомами. Так как преобладание синусовой аритмии прежде всего, свидетельствует об активности парасимпатических влияний на ритм сердца, основным ее клиническим проявлением является симптоматика связанная с ваготонией. При регистрации на стандартной ЭКГ покоя выраженной синусовой аритмии (по визуальному анализу, расчетно или по данным анализа вариабельности ритма сердца), при ХМ следует ожидать регистрации других ваготонических феноменов: брадикардии, развития блокада сердца, подъема сегмента ST, более выраженных в ночное время [10].

Синусовая брадикардия

Оценка минимальных значений ЧСС актуальна для любого электрокардиографического исследования. У детей необходимо ориентироваться на возрастные критерии брадикардии, которые различны для ЭКГ покоя и ХМ. Измерение должно проводиться минимум по двум RR интервалам (с захватом 3 QRS комплексов).

Электрокардиографические критерии синусовой брадикардии:

1. Правильный синусовый ритм;
2. Снижение ЧСС менее 15% от возрастной нормы.

В табл. 3 приведены критерии брадикардии при использовании двух подходов по нашим данным и результатам J. Kugler 1990* [44].

Клиническое значение. Распространенность идиопатической синусовой брадикардии у детей не определена. Это связано с тем, многие дети с идиопатической брадикардией долгое время не предъявляют жалоб на самочувствие, и не возникает необходимости в электрокардиографическом обследовании. Однако при обследовании детей по поводу различных соматических заболеваний, диспансеризации, нередко

Таблица 3

Критерии брадикардии у детей 0–16 лет

Стандартная ЭКГ покоя		Холтеровское мониторирование	
Возраст (лет)	Мин ЧСС	Возраст	Мин ЧСС
0–1	<100 уд/мин*	0–1 мес.	<70 уд/мин
1–3	<100 уд/мин*	1мес.–1год	<65 уд/мин
3–9	<60 уд/мин*	7–11 лет	<45 уд/мин
9–16	<50 уд/мин*	12–16 лет	<40 уд/мин

впервые выявляется синусовая брадикардия, АВ блокады или другие виды брадиаритмий (рис. 22).

В последние годы мнение о "безопасности" минимальных проявлений дисфункции синусового узла уступило месту наблюдениям, в которых определяется плохой прогноз в анамнезе при естественном течении данной аритмии (Shkolnikova M.A. 2001). Наличие у больного потенциально аритмогенной симптоматики (прежде всего синкопе) требует полного кардиологического обследования (эхокардиография, ХМ, в том числе с применением длительной регистрации, событийных и имплантируемых рекордеров, тилт-тест, тредмил, лекарственные пробы, возможно ЭФИ), для исключения или подтверждения аритмогенной природы синкопе. Классические жалобы на синкопальные, предсинкопальные состояния или головокружения, по мнению R. Friedman [46] более характерны для детей с тахиаритмиями. Согласно принятой в настоящее время в России классификации, синусовая брадикардия относится к 1 варианту синдрома слабости синусового узла (см. главу IV). Дифференцировать идиопатическую синусовую брадикардию, от возможных фенотипически схожих аритмий по ЭКГ часто затруднительно. При дифференциальной диагностике с блокированной предсердной бигеминией помогает внимательное сравнение конечной части зубца Т в период брадикардии и при нормальном синусовом ритме. Деформация конеч-

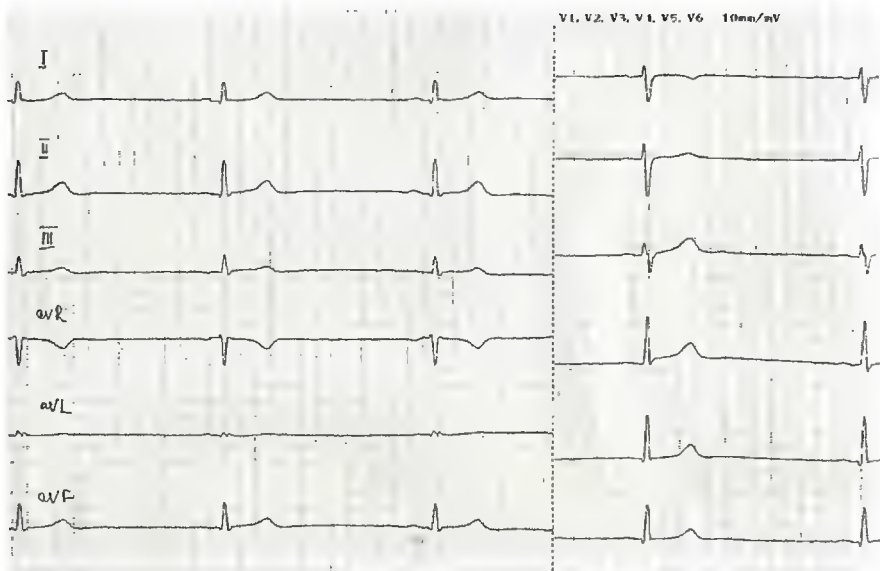


Рис. 22. Больная А. 15 лет. Синусовая брадикардия. ЧСС 42–47 уд/мин (V 50 мм/с)

ности зубца Т в период брадикардии, часто свидетельствует о наличии скрытого зубца Р предсердной экстрасистолы (рис. 23).

Предоордные сокращения и ритмы

К ним относятся выскальзывающие и ускоренные суправентрикулярные ритмы.

Электрокардиографические критерии выскальзывающих суправентрикулярных ритмов:

1. Нерегулярный ритм с измененной морфологией зубца Р;
2. Изменения зубца Р, выявленные более чем в двух циклах;
3. Регистрация при низких значениях ЧСС.

Частота выскальзывающих суправентрикулярных ритмов у детей от 0 до 3 лет равняется 80–100 уд/мин, свыше 3 лет 50–60 уд/мин [26].

Электрокардиографические критерии ускоренных суправентрикулярных ритмов:

1. Нерегулярный ритм с измененной морфологией зубца Р;
2. Изменения зубца Р, выявленные более чем в двух циклах;
3. Регистрация при значениях ЧСС равных или несколько превышающих частоту базового синусового ритма.

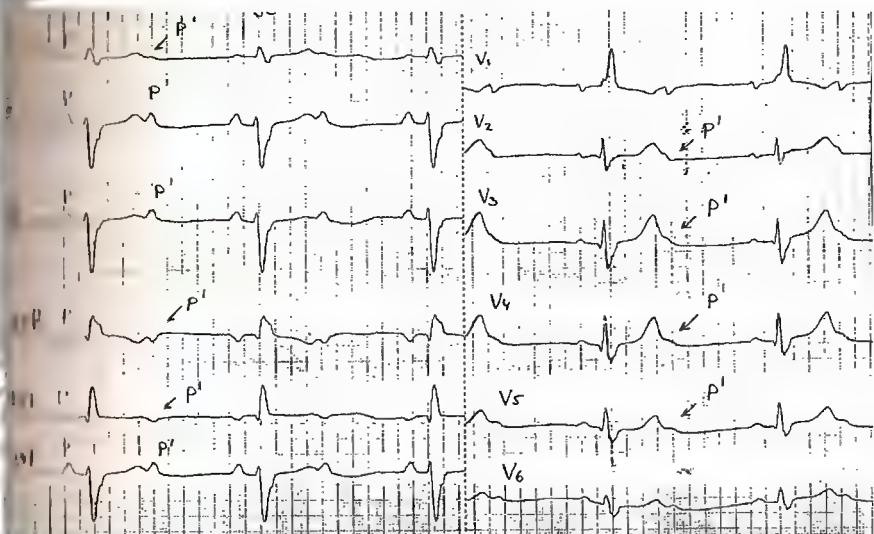


Рис. 23. Суправентрикулярная блокированная бигеминия имитирующая синусовую брадикардию (V 50 мм/с)

Критерии диагностики: типичные предсердные зубцы Р (Р') экстрасистолы отчетливо регистрируются только в отведениях II и aVF. В остальных отведениях имитировать блокированную экстрасистолу можно только на основании деформации конечной части зубца Т (Р')

Стандартная ЭКГ покоя позволяет с высокой степенью точности определить локализацию суправентрикулярного источника водителя ритма на основании определения основного вектора предсердного зубца Р на стандартной ЭКГ покоя [4]. Разработанные в последние годы алгоритмы топической диагностики являются, прежде всего, результатом инвазивных электрофизиологических исследований (ЭФИ), интракардиального картирования, результатов хирургического и миниинвазивного (с использованием метода радиочастотной катетерной абляции) лечения нарушений ритма сердца. Наиболее значимый клинический опыт в проведении этих процедур у детей, накоплен в нашей стране в НЦССХ им. А.Н.Бакулева [27]. Разработанные специалистами центра диагностические критерии топической диагностики суправентрикулярных ритмов у детей по данным стандартной ЭКГ, отражены в табл. 4. Некоторые варианты суправентрикулярных ритмов представлены на рис. 24 и 25.

Не всегда выявленные изменения зубца Р точно типизируются по предлагаемым алгоритмам, поэтому некоторые кардиологи более осторожно относятся к возможности определения точной локализации источника суправентрикулярных ритма по полярности Р зубца. Так М.С.Кушаковский предлагает выделять только *нижнепредсердные* ритмы из правого предсердия (на основании выявления отрицательных зубцов Р в отведениях II, III, aVF) и *левопредсердные* ритмы (при характерной форме зубца Р – “купол и шпиль” или “шит и меч”, при которой отмечается увеличение левопредсердного компонента волны Р над правым)

Таблица 4

Электрокардиографическая диагностика локализации суправентрикулярного водителя ритма по данным Л.А.Бокерия и А.Ш.Ревитшвили (1999 г.)

Локализация очага	Угол Р α°	ПОЛЯРНОСТЬ Р ЗУБЦА											
		I	II	III	R	L	F	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Верхнебоковые отделы ПП (включая область СПУ)	65–70	+	+	+	-	-(±)	+	-+	+	+	+	+	+
Нижние отделы ПП	-30–60	+	-	-	+	+	-	-	-(+)	-	-	-(±)	$\overline{+}$
Ушко ПП	35–130	+	+	+	-(+)	+	+	-	-(+)	±	+	+	+
Ушко ЛП	100–200	-	+	+	-	-	+	++	+	+	+(±)	±	±
Верхние отделы ЛП	30–40	+	+	±	-	+	+(±)	++	+	+	+	+	+
Заднебазальные отделы ЛП	-120–150	-	-	-(±)	+	+(±)	-	+	+(-)	+(-)	±(-)	±(-)	-(±)

ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; СПУ – синусово-предсердный узел.

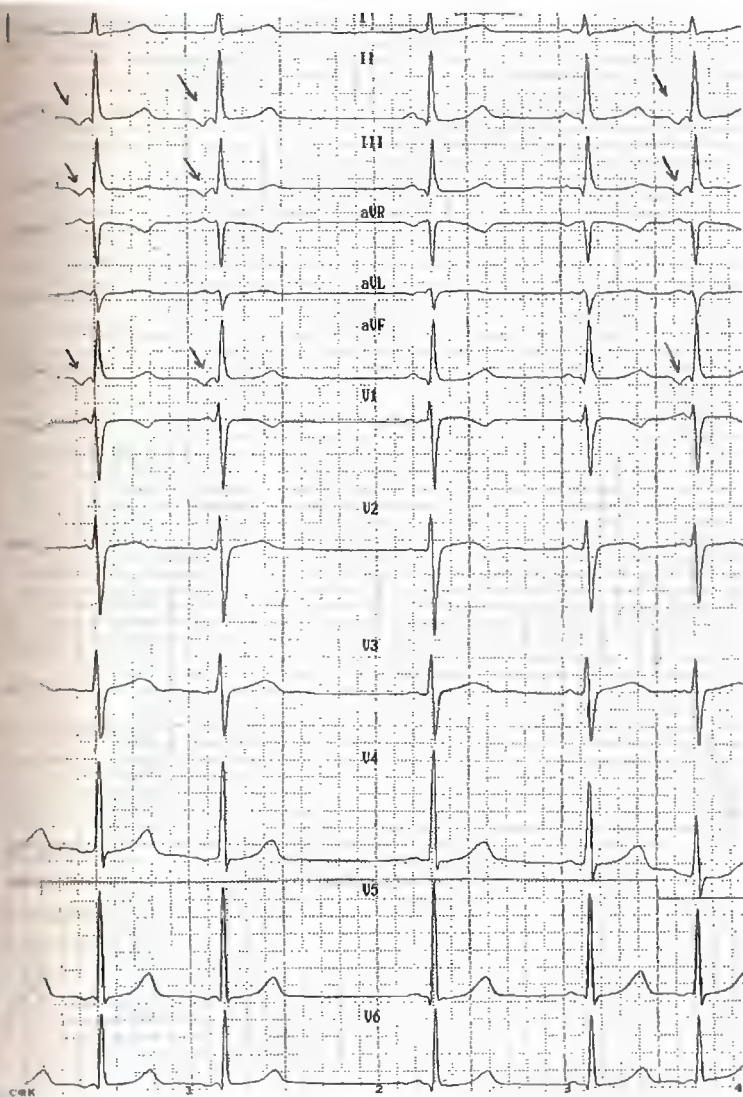


Рис. 24. Ускоренный суправентрикулярный ритм из нижних отделов правого предсердия у ребенка А. 10 лет. Укорочение интервала PR.

Критерии диагностики: На фоне синусового ритма с ЧСС 80–85 уд/мин (3–4 комплекса) (RS) появление ускоренного суправентрикулярного ритма с ЧСС 85–90 уд/мин в I, 2 и 5 комплексах с отрицательным зубцом P в II, III, aVF отведениях (стрелка); отрицательным, слабоотрицательным в I и V5–V6 отведениях и положительным в отведениях aVR и V1–V4

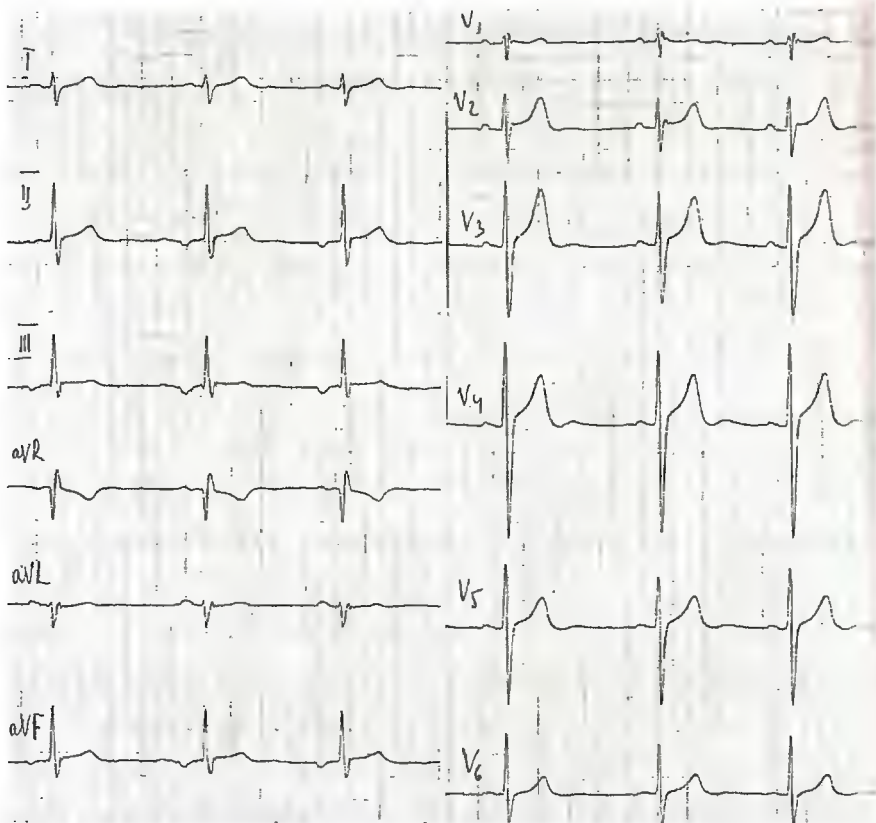


Рис. 25. Суправентрикулярный нижнепредсердный ритм у ребенка 15 лет (V 50 мм/с)
 Критерии диагностики: Первый комплекс – синусовый или из области синусового узла (отрицательный зубец P в aVR и положительный или слабopоложительный P в остальных отведениях), со второго цикла регистрируются отрицательные зубцы P в II, III, aVF отведениях и положительные в отведениях I, aVR , aVL и $V1-V6$



Рис. 25 а. Узловой (из АВ соединения) ритм у ребенка 12 лет.

Критерии диагностики: регулярный ритм с узкими комплексами QRS ; частота ритма от 80 уд/мин; P зубец регулярно регистрируется за комплексом QRS

Однако следует помнить, что большинство предлагаемых в руководстве по электрокардиографии алгоритмов разработаны у взрослых людей, поэтому несомненным преимуществом в использовании в педиатрии обладают диагностические критерии, подтвердившие валидность при практическом использовании у детей (табл. 4).

Клиническое значение. Суправентрикулярные ритмы не свойственны здоровым детям при стандартном ЭКГ обследовании. Оценка клинического значения суправентрикулярных ритмов у детей должна проводиться с учетом возрастной нормы ЧСС. При выявлении суправентрикулярных ритмов на стандартной ЭКГ покоя у бессимптомных больных необходимо вынесение найденного электрокардиографического феномена в клинический диагноз, т.к. велика вероятность регистрации более поздних проявлений слабости синусового узла или тахикардий при ХМ, в приступах или при естественном течении аритмии. Выявленные на ЭКГ изменения являются основанием для динамического (не менее 1 раз в год) ЭКГ наблюдения.

Регистрация суправентрикулярных ритмов не превышающих нормативы половозрастных значений ЧСС только при ХМ у бессимптомных детей не требует дообследования и может рассматриваться как вариант нормы.

Узловые ритмы или ритмы из атрио-вентрикулярного (AV) соединения

Электрокардиографические критерии узловых (из АВ соединения) ритмов:

Ритм узловой с узкими комплексами QRS (схожими с конфигурацией комплексов QRS в синусовых циклах);

Частота ритма от 40 до 100 уд/мин (в зависимости от возраста);

Р-зубец может быть за комплексом QRS.

Частота выскальзывающих узловых ритмов у детей от 0 до 3 лет равна 50–80 уд/мин, свыше 3 лет 40–60 уд/мин [28]. При ХМ у здоровых детей данные изменения регистрируются только у детей старшего возраста, что связывают с возрастанием уровня парасимпатических влияний на ритм сердца (рис. 25а). В работе O.Scott [29] у детей 10–14 лет узловые ритмы были зарегистрированы в 13% случаев, Southall [30] выявили периоды узловых ритмов у 45% детей 7–11 лет и 17% у новорожденных [31]. Продолжительность данных периодов достигала до 25 мин, преимущественно в период ночного сна.

При появлении ЭКГ признаков узловых ритмов, необходимо проведение дифференциального диагноза с транзиторной блокадой ножек сердца. В этом помогает определение частоты ритма, морфологии Р-зубца и его связи с QRS комплексом (при транзиторных внутрижелу-

дочковых блокадах взаимоотношение P-QRS не меняется по сравнению с синусовым ритмом.

Клиническое значение. Такое же, как и суправентрикулярных ритмов. Если ЧСС в период регистрации выявленных ритмов не опускается ниже границ возрастной нормы ЧСС, дополнительного обследования не требуется и рекомендуется только регулярное ЭКГ наблюдение или лечение сопутствующих вегетативных изменений [28].

Чередование правильного синусового ритма и суправентрикулярных ритмов обозначают, как *суправентрикулярную миграцию водителя ритма*.

Атрио-вентрикулярная (AB) диссоциация

Еще одна распространенная форма суправентрикулярной аритмии *атрио-вентрикулярная (AB) диссоциация*. При данной аритмии отмечается независимая активация предсердия и желудочков из разных источников ритма (рис. 26).

Электрокардиографические критерии AB диссоциации:

1. Зубец P регистрируется в разных позициях по отношению к комплексу QRS (до, после или "внутри");
2. Количество комплексов QRS равно количеству зубцов P;
3. Возможна регистрация "сливных" комплексов.

Существует несколько форм AB диссоциации: полная, неполная, изоритмическая (с фиксированным отношением P к QRS комплексу), с полными или частичными желудочковыми захватами. В зависимости от локализации водителя ритма желудочков, QRS комплекс может быть узким или широким.

Клиническое значение. Причиной AB диссоциации может быть угнетение функции синусового узла, повышение активности узловых или желудочковых водителей ритма. Самостоятельное клиническое значение имеет длительное существование AB диссоциации при ускоренных

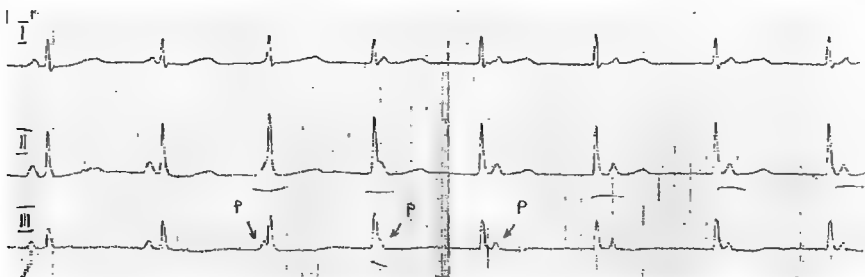


Рис. 26. Атриовентрикулярная диссоциация

Критерии диагностики: с 3 цикла зубец P регистрируется в разных позициях по отношению к комплексу QRS (до, после или "внутри"); количество комплексов QRS равно количеству зубцов P

• Лудочковые ритмы

Электрокардиографические критерии *выскальзывающих* желудочковых ритмов:

- но (рис. 27а) представлен пример выскальзывающего идиовентрикулярного ритма у подростка 15 лет.

Диагностика включает ХМ, стресс-тесты, эхокардиографию. Специфического антиаритмического лечения изолированной формы аритмии не требуется или оно назначается в зависимости от степени выражения и исходной синусовой брадикардии и вегетативных изменений.

Ускоренных желудочковых ритмах говорят обычно, когда частота желудочкового ритма с широким комплексом QRS не превышает 120 уд/мин.

Электрокардиографические критерии ускоренных желудочковых ритмов:

1. Три и более широких комплексов QRS (>60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых) с ЧСС близкой к базовому синусовому ритму;
2. Начало и/или окончание с выскальзывающего или сливного комплекса;
3. Умеренное ускорение или замедление ритма перед восстановлением синусового ритма;
4. Возможна регистрация АВ диссоциации;

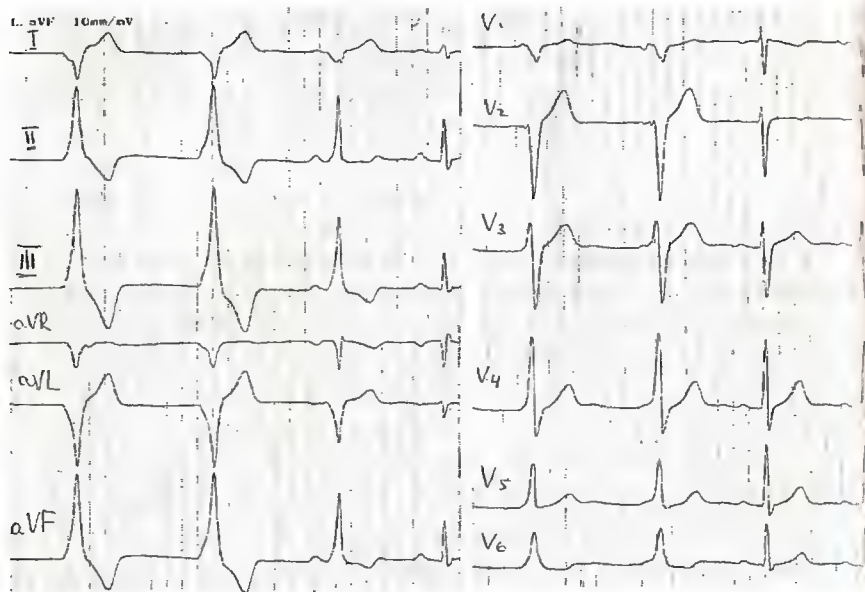


Рис. 27а. Идиовентрикулярный выскальзывающий ритм из выводного тракта правого желудочка у ребенка 16 лет.

Критерии диагностики: На фоне постепенного замедления синусового ритма (максимальный интервал RR перед началом идиовентрикулярных комплексов), отмечается появление медленного ритма с широкими QRS комплексами (160 мс) с ЧСС 60-70 уд/мин, эпизодами АВ диссоциации. Восстановление ритма после сливного комплекса

5. Возможна регистрация ретроградного ВА проведения;
6. Отсутствие предшествующей QRS комплексу Р волны.

Клиническое значение. Определяется, прежде всего, уровнем ЧСС желудочкового ритма, т.к. иногда ускоренные желудочковые ритмы могут расцениваться как медленная желудочковая тахикардия (рис. 27 б). По данным Van Hare и Stanger у детей первого месяца жизни ускоренный желудочковый ритм отличался от основного синусового на 12% и во всех случаях был менее 200 уд/мин [37]. У детей младшего возраста возможна естественная регрессия аритмии. В более старшем возрасте и у взрослых частота желудочкового ритма не превышает базовый синусовый ритм более чем на 10 уд/мин [38]. Диагностические трудности могут возникать при высокой частоте желудочковых ритмов, когда трудно уверенно разделить их с залпом желудочковой тахикардии. В дифференциальной диагностике, кроме ЧСС синусового ритма и атипичных комплексов, рекомендуется ориентироваться на клиническую картину и данные эхокардиографического исследования. Для детей с изолиро-

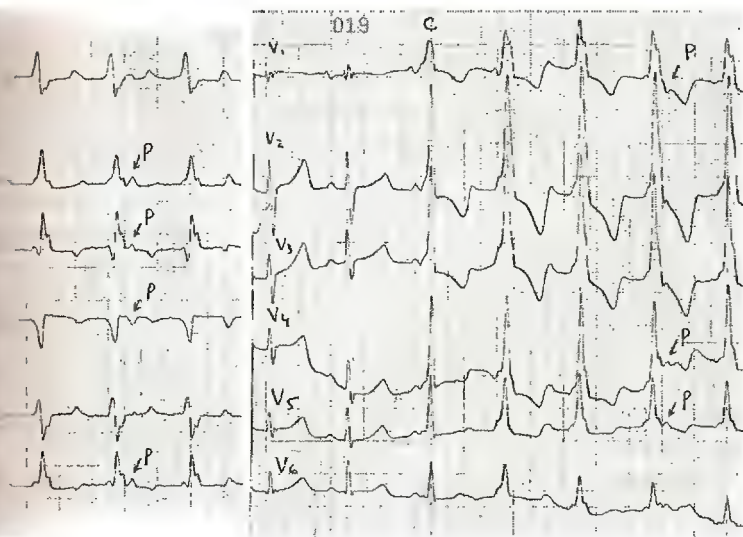


Рис. 17. Ускоренный идиовентрикулярный ритм из левого желудочка у ребенка 4 мес.

При диагностике: На фоне постепенного учащения синусового ритма до ЧСС 120 уд/мин после сливного комплекса (С) появление ускоренного левожелудочкового ритма с широкими QRS комплексами (120 мс) с ЧСС 125 уд/мин, эпизодами АВ диссоциации.

Появление ускоренными желудочковыми ритмами при ХМ, как правило, свидетельствует о наличии органических заболеваний сердца, увеличение продолжительности и жалоб на сердцебиение или синкопе. Длительное наблюдение за естественным течением изолированных ускоренных желудочковых ритмов, свидетельствует о благоприятном прогнозе и нередком прекращении аритмии с возрастом [38]. Характерна выраженная положительная динамика в естественном течении данной аритмии у новорожденных [37, 38]. Однако, когда ускоренные желудочковые ритмы сочетаются с частыми желудочковыми экстрасистолами (>1000/24 часа) есть основания для диагноза аритмогенной кардиомиопатии. В этом случае рекомендуют кроме эхокардиографического исследования, регулярное (1 раз в год) проведение ХМ.

При дифференциальной диагностике с желудочковой тахикардией у детей в пользу диагноза желудочковая тахикардия может говорить симметричность аритмии и дополнительные методы исследования, в частности инициация тахикардии при стресс-тесте, что несвойственно для ускоренных желудочковых ритмов [36–38]. Хотя конечно, разделение ускоренных желудочковых ритмов и хронической возвратной тахикардии

типа Gallavardin представляет определенные трудности, тем более что у одного и того же ребенка возможно существование ускоренных желудочковых ритмов и желудочковой тахикардии. Топическая диагностика идиовентрикулярных ритмов осуществляется аналогично другим желудочковым аритмиям (см. раздел "Желудочковые тахикардии").

Экстрасистолия

Экстрасистолия является наиболее распространенным нарушением ритма сердца в детской популяции. В зависимости от локализации источника преждевременного сокращения сердца, различают два основных класса экстрасистолии – суправентрикулярная и желудочковая.

Кроме источника экстрасистолы, на стандартной ЭКГ выделяют ряд форм характеризующих частоту аритмии – бигемения, при смене каждого синусового сокращения экстрасистолическим (1:1); тригеминия



Рис. 28. Суправентрикулярная экстрасистолия (Э) из заднебазальных отделов левого предсердия у ребенка 10 лет.

Критерии диагностики экстрасистолии: наличие предварительного узкого комплекса QRS; зубец P экстрасистолы отличается по морфологии от синусового зубца I' после экстрасистолы следует постэкстрасистолическая компенсаторная пауза.

Критерии топической диагностики экстрасистолы (см. таблицу 3): отрицательный зубец P в отведениях I, II, III, aVF, V4–V6, положительный в отведениях aVR, aVL, VI–V3

пучка Гиса и желудочковой экстрасистолией. Для этого существует ряд критериев, позволяющих провести дифференциальную диагностику. Для абберантных комплексов, в отличие от желудочковых, более характерна форма rsR' комплекса QRS в отведении V1. Для желудочковой сокращения характерно расщепление QRS комплекса на нисходящей части зубца R и возможна (но не обязательна!) однонаправленность всех зубцов в грудных отведениях, нехарактерная для абберантных сокращений /39/. Дополнительным критерием абберантной суправентрикулярной экстрасистолии может являться регистрация экстрасистол с разным предэктопическим интервалом и морфологией блокады различных ножек пучка Гиса (рис. 30).

Клиническое значение. По данным стандартного ЭКГ обследования, распространенность суправентрикулярной экстрасистолии в общей детской популяции составляет 0,8% [7]. Однако внедрение в практику ХМ значительно увеличило выявление данной аритмии: у здоровых детей суправентрикулярная экстрасистолия регистрируется в 51% у новорожденных; в 14–64 % случаев у детей первого года жизни; в 62% у детей 4–6 лет; в 21% у детей 7–11 лет; в 59% у детей 9–12 лет; в 13% у 10–13; в 57–77% случаев у детей 13–15 и у взрослых до 56–70% [9]. Частота аритмии не превышала во всех исследованиях 20 экстрасистол в час.

Определенное клиническое значение имеет продолжительность постэкстрасистолических пауз. Выявление у больных с экстрасистолией при ХМ постэкстрасистолических пауз, превышающих 1500 мс, свидетельствует об ослаблении функциональных резервов синусового узла и является признаком его дисфункции [9].

Прогноз изолированных суправентрикулярных экстрасистол зависит от наличия сопутствующих заболеваний и/или органического поражения сердца. Так у детей с первичной легочной гипертензией или синдромом удлинённого интервала QT даже единичные суправентрикулярные экстрасистолы могут привести к запуску фатальных аритмий (см. ниже).

В отсутствие данных заболеваний прогноз благоприятный и редкая суправентрикулярная экстрасистолия не требует специального антиаритмического лечения с целью ее устранения. Она является признаком электрической нестабильности миокарда и часто ассоциирована с риском развития неспецифических вегетативных дисфункций и функциональных заболеваний различных систем организма, на профилактику которых и должно быть направлено лечение.

Однако, частая идиопатическая экстрасистолия (более 1000/24 часа при холтеровском мониторировании) является отдельной, прогностически неблагоприятной клинической группой. Как показали наши совместные исследования с Горлицкой О.В. (2002 г.), длительное существование частой суправентрикулярной экстрасистолии, особенно ее смешанного циркадного типа при холтеровском мониторировании,

способствует развитию аритмогенной дилатации полостей сердца, даже при желудочковой экстрасистолии.

Электрокардиографические критерии желудочковой экстрасистолии:

Широкий преждевременный QRS комплекс (>60 мс у детей до 1 года; >80 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых, отличающийся по морфологии от синусового);

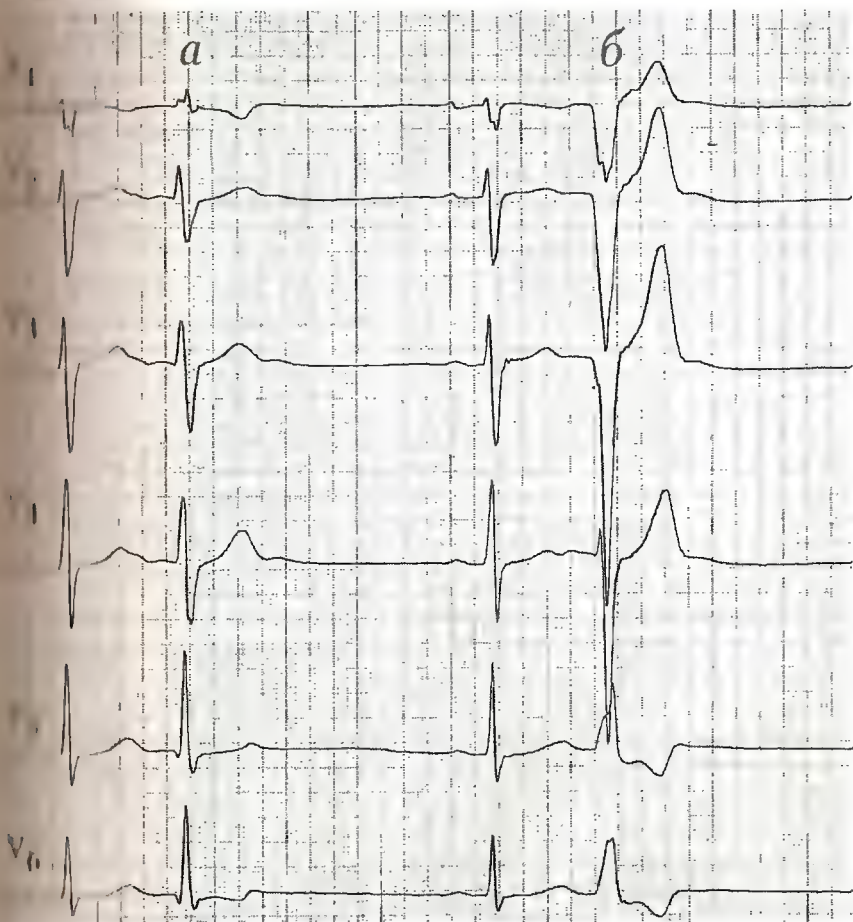


Рис. 10. Суправентрикулярные экстрасистолы с абберацией по различным ножкам пучка Гиса

Критерии диагностики: бигеминия с равным предэктопическим интервалом с морфологией блокады правой (а) и левой (б) ножки пучка Гиса

2. Отсутствие зубца Р перед экстрасистолическим QRS комплексом,
3. Выявление АВ диссоциации в экстрасистолических комплексах.

Наличие полной компенсаторной паузы, как предполагалось раньше, не является обязательным признаком для желудочковой экстрасистолы. Несмотря на, казалось бы, явные различия между суправентрикулярными и желудочковыми экстрасистолами, на практике могут возникать значительные трудности в их идентификации (см. выше ЭКГ критерии дифференциальной диагностики желудочковых сокращений и суправентрикулярными абберантными комплексами). Возможно наличие предсердного зубца Р и перед желудочковой экстрасистолой, что еще более может затруднить точную топическую диагностику желудочковой экстрасистолы. Поэтому при неинвазивной ЭКГ диагностике для поиска критериев различия, необходимо учитывать результаты всех методов исследования – ЭКГ покоя, ХМ, стресс-тестов.

Так же как и при суправентрикулярной экстрасистолы, по данным стандартной ЭКГ возможна топическая диагностика аритмии (см. ниже раздел “Желудочковые тахикардии”).

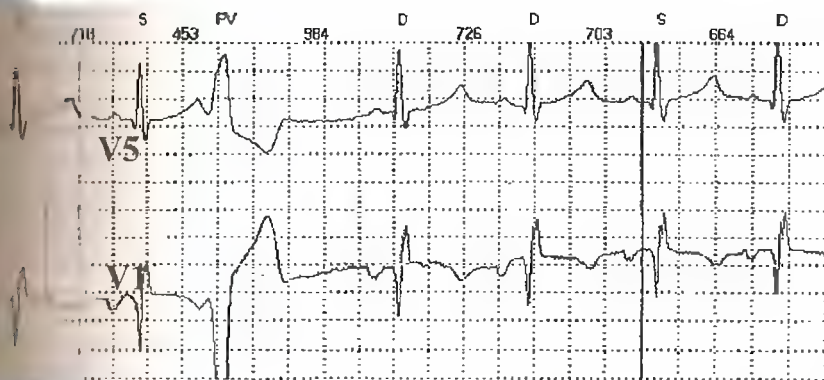
Клиническое значение. У здоровых детей при стандартном клинико-электрокардиографическом обследовании выявление желудочковой экстрасистолы происходит в единичных случаях [7]. При ХМ желудочковая экстрасистолия регистрируется у здоровых детей во всех возрастных группах: в 18% у новорожденных; в 6% детей первого года жизни в 8% детей 4–6 лет; в 14% случаев у детей 9–12 лет и в 27%–57% у подростков 13–15 лет [9,25,34]. В более старших возрастных группах, как правило, желудочковая экстрасистолия регистрируется чаще [34]. В некоторых исследованиях у здоровых детей старшего возраста при ХМ регистрируются единичные парные экстрасистолы и залпы желудочковой тахикардии не более трех сокращений подряд [22,23].

Выявление единичных, в том числе и ранних (R на T), желудочковых экстрасистол у детей, без проявлений органического поражения сердца, такое же, как и суправентрикулярной экстрасистолы [9]. Однако, оно значительно возрастает при наличии ряда заболеваний и состояний, сопряженных с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти, таких как кардиомиопатия, синдром удлиненного интервала QT, первичная легочная гипертензия и т.д.

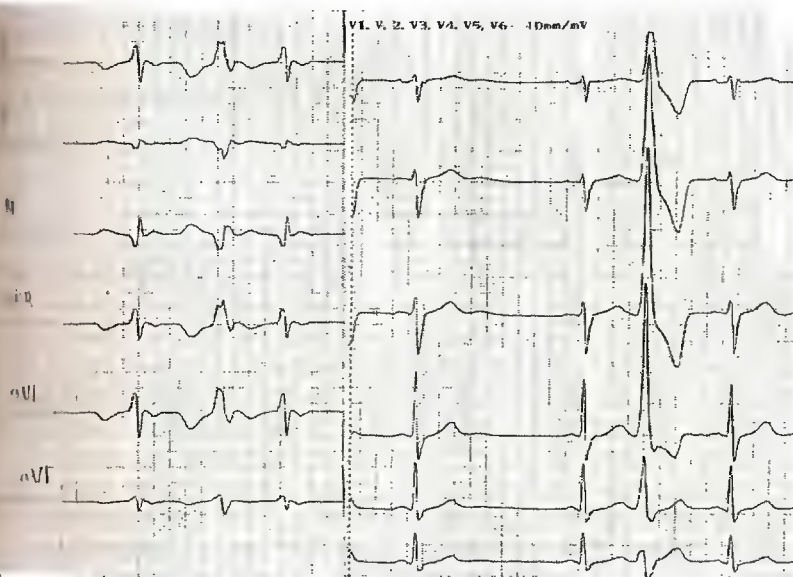
При наличии частых (более 1000/24 часа) желудочковых экстрасистол из правого желудочка необходимо прицельное исключение аритмогенной дисплазии правого желудочка (см. главу IV). Также как и при суправентрикулярной экстрасистолы, при частой желудочковой экстрасистолы возможно развитие аритмогенной дилатации полостей сердца.

Кроме локализации очага экстрасистолы выделяют также ряд форм экстрасистолы в зависимости от отношения преждевременного комплекса к базовому синусовому ритму. К ним относятся *ранние желудоч-*

экстрасистолы (R на T), когда экстрасистолический комплекс припадает на конечную часть зубца T (рис. 31); интерполированные или вставочные экстрасистолы (рис. 32), когда экстрасистола находится между двумя синусовыми сокращениями, без компенсаторной паузы; и парасистолы (рис. 33), возникающие в поздний диастолический период и замещающие синусовое сокращение.



31. Ранняя правожелудочковая экстрасистола (R на T) (подросток 14 лет)



32. Интерполированная левожелудочковая экстрасистола (подросток 12 лет)

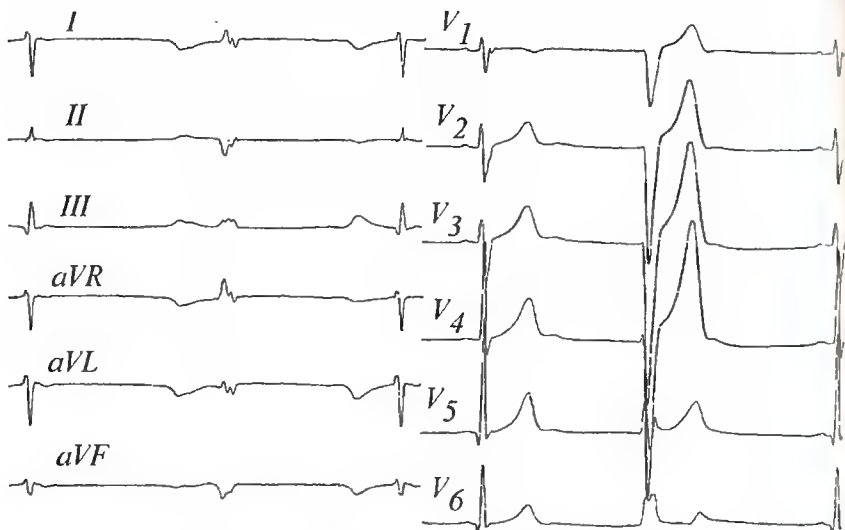


Рис. 33. Интерполированная правожелудочковая экстрасистола (подросток 15 лет)

Парасистолия

Одной из наиболее сложных форм в диагностике среди экстрасистолических нарушений ритма сердца у детей является парасистолия. В основе данного нарушения ритма лежит одновременное и независимое функционирование в миокарде двух и более водителей ритма в условиях взаимной защиты от влияния друг друга.

Электрокардиографические критерии парасистолии:

1. Вариабельность интервала сцепления более 0,1 с;
2. Наличие сливных комплексов;
3. Смешанный циркадный тип (при ХМ).

В классических руководствах по ЭКГ ранее указывался другой третий признак парасистолии – кратность наименьшего межэктопического интервала более длинным. Однако, в последние годы многочисленные исследования подтвердили недостаточную информативность данного критерия. В наших исследованиях мы наблюдали при ХМ несоблюдение правила кратности у всех детей с парасистолией [9,42], что мы связываем с суточной вариабельностью активности парацентра. М.С.Кушаковский и соавт. [43] при оценке данных стандартной ЭКГ также выявили невоспроизводимость данного диагностического признака в 71%, что было связано с различными формами нарушения электрофизиологических свойств парацентра. Поэтому при стандартной ЭКГ для постановки диагноза парасистолия достаточно выявления двух первых признаков (рис. 34). Для

для окончательного диагноза желательное проведение ХМ, при котором обычно выявляются типичные признаки (вариабельность интервала сцепления колеблется более 0,2 с и регистрируются различные варианты комплексов, подтверждающие отсутствие политопной экстрасистолии) и добавляется высокоспецифичный признак – *смешанный тип аритмии*, с отсутствием изменений частоты экстрасистол дневное и ночное время, подтверждающий независимый характер синхронизирования гетеротопного и синусового ритмов [42].

Клиническое значение. Распространенность парасистолии продолжает оставаться достаточно неопределенной, как у взрослых, так и у детей. Одни авторы отмечают ее довольно редкую встречаемость – 1 к 760 с экстрасистолией [40], в других исследованиях она регистрируется значительно чаще 1:11 [39]. М.Б.Кубергер выявил парасистолию только у 1000 ЭКГ у детей [7]. Согласно нашим результатам, парасистолия регистрируется в 8,9% случаев среди лиц молодого возраста с диагнозом парасистолия [9]. При этом, ни в одном случае нами не было выяв-



Рис. 14. Желудочковая парасистолия у ребенка 14 лет

при ритм диагностики: на фоне синусового ритма (1, 3 и 4 комплексы) регистрируются расширенные QRS комплексы (2 и 5), с различным интервалом сцепления по отношению к синусовым циклам – 0,84с (2) и 0,72 (5). Комплекс 2 сливной – ширина 1,6 мс (менее типичного желудочкового для данного возраста), перед комплексом 2 широкий по частоте зубец P, морфология комплекса 2 между типичным желудочковым (5) и синусовым (1, 3 и 4)

лено сопутствующих тяжелых поражений миокарда, с которыми ряд авторов связывают появление парасистолии у взрослых больных. В исследовании S.Kinoshita и соавт. [41] также ни в одном случае не было зарегистрировано сопряженности желудочковой парасистолии и органического поражения миокарда. Наше многолетнее катamnестическое наблюдение (до 11 лет у отдельных больных), не свидетельствует о плохом прогнозе при изолированной форме парасистолии у детей, однако при наличии органических или структурных заболеваний миокарда, частотой (более 1000/24 часа) парасистолии, прогноз более неблагоприятный.

Блокады сердца

К данной группе относятся аритмии, общим для которых является задержка (блокирование) проведения импульса в различных участках проводящей системы сердца.

Синоатриальная блокада

Синоатриальная (СА) или синоаурикулярная блокада характеризуется нарушением проведения импульса, образованного в синусовом узле, на миокард предсердий. Эта аритмия может развиваться на фоне органического поражения перинодальной области, патологическом усилении парасимпатических влияний на ритм, нарушении кровоснабжения синусового узла и т.д. Электрофизиологический механизм возникновения синоатриальной блокады связан с прогрессивным нарастанием блокады синоатриального проведения, при сохранной функции образования импульса в синусовом узле, как результат 4 фазы деполяризации. Нередко после паузы ритма регистрируются выскальзывающие суправентрикулярные сокращения и ритмы (рис. 35).

Выделяют СА блокаду 3 степеней [47,48]. СА блокада 1 степени выявляется по поверхностной ЭКГ, так как каждый импульс возникший в СА узле все же проводится на предсердия.

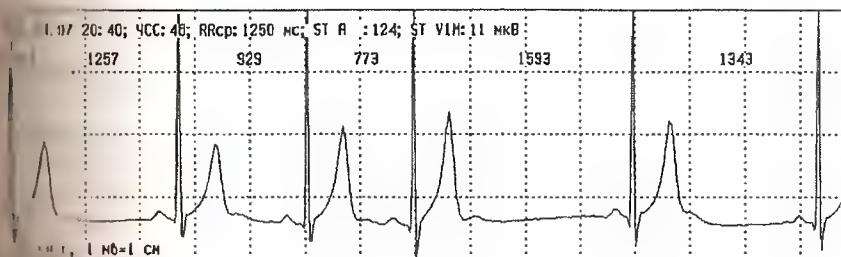
Электрокардиографические критерии синоатриальной блокады 2 степени 1 типа:

1. Прогрессивное укорочение PP интервала;
2. Пауза ритма после минимального PP интервала, равная удвоенному предшествующему интервалу RR или кратная ему.

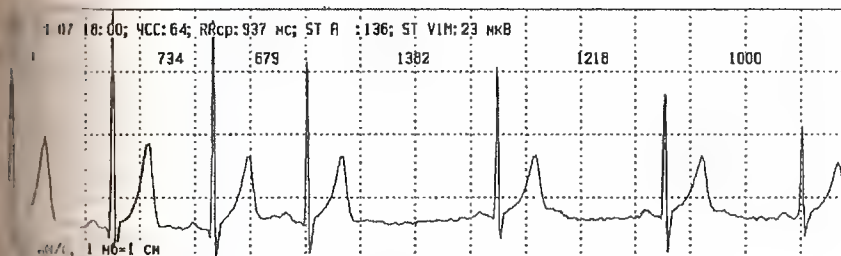
Электрокардиографические критерии синоатриальной блокады 2 степени 2 типа:

1. Пауза ритма с интервалом, равным удвоенному предшествующему интервалу RR или кратная ему;
2. Отсутствие прогрессивного укорочения PP интервала перед паузой

СА блокада 3 степени не распознается на поверхностной ЭКГ. Подозрение на нее может возникать при медленных замещающих предсердных ритмах.



а

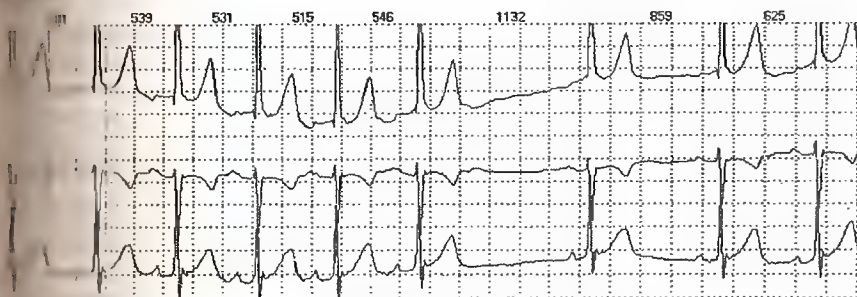


б

Варианты синоатриальной блокады у ребенка 7 лет

второе отведение ЭКГ – CM5.

Критерии диагностики: прогрессивное укорочение PP; пауза ритма после минимального интервала (773 мс – а; 679 мс – б), равная или чуть превышающая удвоенный предшествующий интервал RR (1,12с)



Остановка синусового узла у ребенка 8 месяцев

Критерии диагностики: пауза ритма 1132 мс, превышающая предшествующий интервал RR (546 мс) более чем в 2 раза и не кратная ему; отсутствие прогрессивного укорочения PP интервала перед паузой.

Одним из видов брадиаритмии, сопровождающейся возникновением длительных пауз ритма, является *остановка синусового узла* или *синус-арест* (рис. 36). Аритмия возникает вследствие нарушения 4 фазы деполяризации в пейсмекерных клетках синусового узла.

Электрокардиографические критерии остановки синусового узла:

1. Пауза ритма, превышающая предшествующий интервал RR больше чем в 2 раза и не кратная ему;

2. Отсутствие прогрессивного укорочения PP интервала перед паузой.

Клиническое значение. Имеют значение симптомные брадиаритмии и паузы ритма, превышающие 3 сек [9,46]. Дообследование направлено на выявление максимальных пауз, возможной аритмогенной причины симптоматики и включает тилт-тест, ХМ и другие виды мониторингирования ЭКГ, стресс тесты, пробу с атропином (см. Главу VII).

Нарушения атрио-вентрикулярной проводимости

Отдельную группу среди больных с брадиаритмиями составляют дети с АВ блокадами. Являясь самостоятельным видом брадиаритмий, АВ блокады входят в симптомокомплекс многих клинико-электрокардиографических синдромов: синдрома слабости синусового узла, синдрома удлиненного интервала QT и т.д.

Электрокардиографические критерии атрио-вентрикулярной (АВ) блокады I степени:

1. удлинение интервала PR более 0.15 сек у детей от 0 до 2 лет;

2. удлинение интервала PR более 0.16 сек у детей от 3 до 10 лет;

3. удлинение интервала PR более 0.18 сек у детей от 11 до 15 лет.

Клиническое значение. АВ блокады 1 степени у практически здоровых детей являются признаком повышенных парасимпатических влияний на ритм сердца (рис. 37). При изолированном выявлении данной аритмии рекомендуется проведение стресс теста (велозергометрии или тредмил-теста) для определения возможного увеличения степени блокады. При катamnестическом 5–10 летнем наблюдении за естественным течением АВ блокады 1 степени, выявленной нами у практически здоровых детей при ХМ, отмечается сохранение нарушения АВ проведения с развитием клинических признаков вегетативной дистонии по ваготоническому типу [9]. По данным комплексного клинико-электрокардиографического исследования, идиопатические АВ блокады 1 степени, с удлинением PQ интервала до 240 мс не оказывают у детей влияния на состояние внутрисердечной гемодинамики, в то время как более значительное удлинение PQ может приводить со временем к дилатации камер сердца [244].

АВ блокады более высоких степеней у “практически” здоровых детей не встречаются. Их выявление требует исключения идиопатических форм поражения проводящей системы сердца и заболеваний, часто с ним ассоциированных. АВ блокада 1 степени может регистрироваться 10–22 % у здоровых детей в ночное время при ХМ [9,23,24] и не требует специфического антиаритмического лечения.

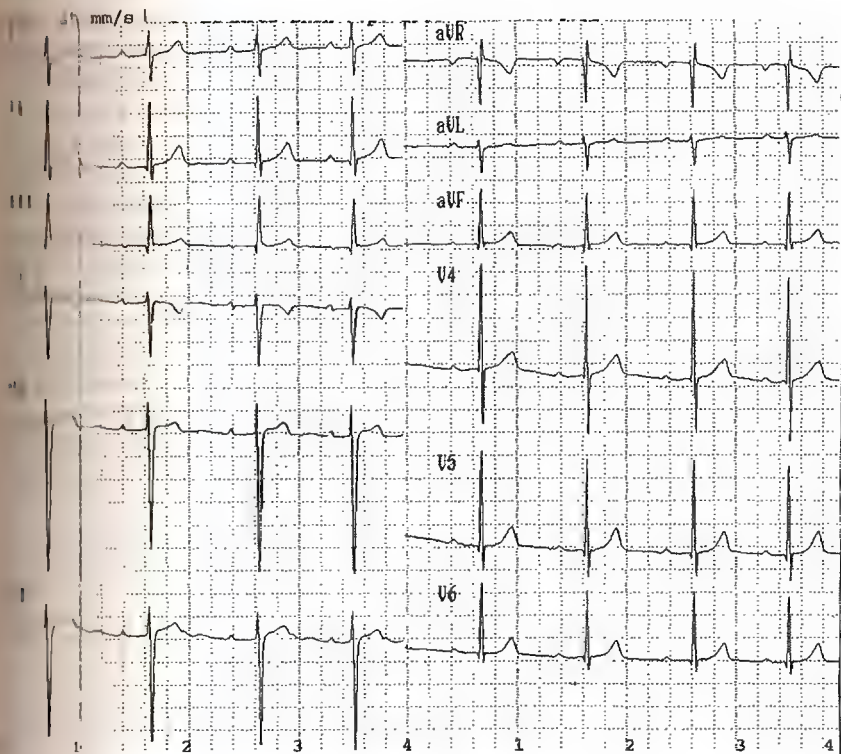


рис. 17. Атриовентрикулярная блокада I степени

Критерии диагностики: удлинение интервала PR до 244 мс

Электрокардиографические критерии АВ блокады II степени 1 типа Мобица (с периодикой Венкебаха-Самойлова):

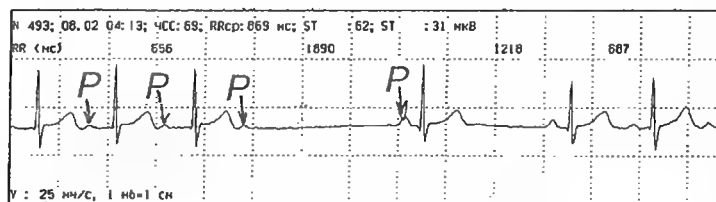
- 1 Прогрессивное удлинение интервала PR;
- 2 Выпадение одного желудочкового сокращения после максимального PR интервала;
- 3 Продолжительность RR интервала в паузе меньше суммы двух предшествующих PR интервалов.

Электрокардиографические критерии АВ блокады II степени 2 типа Мобица:

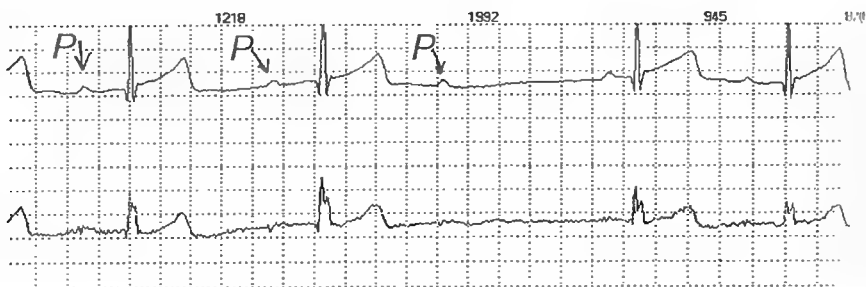
- 1 Постоянное удлинение PR интервала выше возрастной нормы;
- 2 Отсутствие прогрессивного увеличения PR перед паузой;
- 3 Продолжительность RR интервала в паузе равна сумме двух предшествующих PR интервалов.

Клиническое значение. У практически здоровых детей АВ блокады 2 степени (рис. 38) не регистрируются. В наших наблюдениях мы не выявляли данный вид аритмии и при ХМ [9]. По мнению А. Garson [26] данный вид аритмии также не встречается у здоровых детей. При выявлении на ЭКГ АВ блокады II степени рекомендуется проведение дополнительного обследования, включающего стресс-тест, ХМ, лекарственные пробы с атропином, эхокардиографию. Значительно серьезнее прогнозы при наличии симптоматической формы аритмии с развитием синкопальных состояний у больных с органическими или структурными заболеваниями сердца. В этих случаях обычно рекомендуется имплантация искусственного водителя ритма [46].

Наличие АВ блокады 2 типа свидетельствует о наличии блока в ножках пучка Гиса или ниже [49]. Нередко АВ блокада 2 степени типа 2 встречается после хирургической коррекции врожденных пороков сердца и при развитии миокардита. Вопрос о необходимости кардиостимуляции у асимптоматичных больных с данной формой аритмии пока окончательно не решен [46].



а



б

Рис. 38 Атриовентрикулярная блокада 2 степени:

а – тип Мобиц I; б – тип Мобиц 2

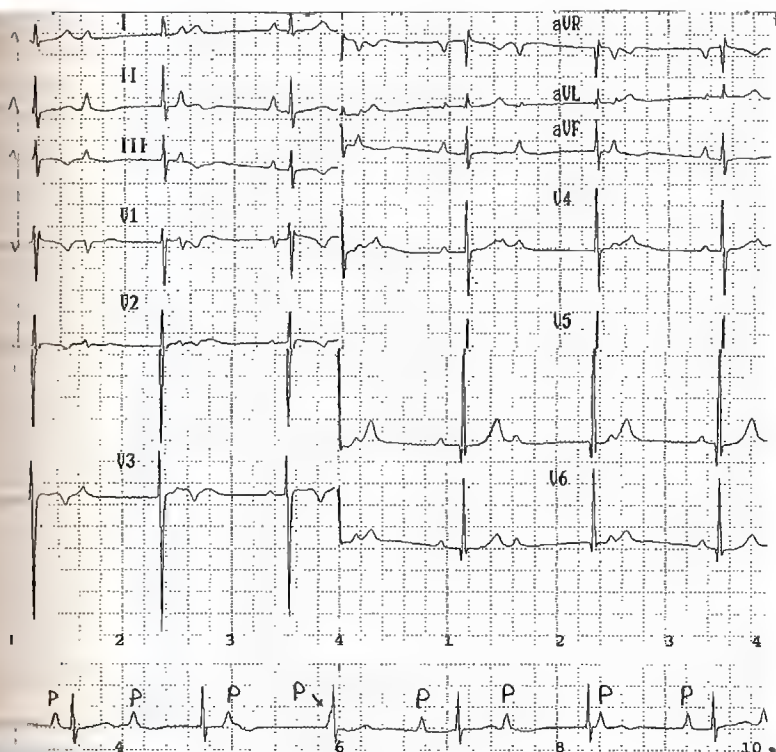
Критерии диагностики: а) нарастающее удлинение интервала PR от 240 до 280 мс и пауза 1890 мс, возникшая после предсердного сокращения (зубца P);

б) ненарастающее удлинение интервала PR и пауза ритма, возникшая после предсердного сокращения (зубца P)

При постоянном отсутствии проведения от предсердий к желудочкам фиксируется АВ блокада 3 степени или полная АВ блокада.

Электрокардиографические критерии АВ блокады 3 степени:

- 1. Самостоятельность возникновения зубцов Р и QRS;
 - 2. Частота предсердных сокращений выше, чем желудочковых.
- Полная АВ блокада может локализоваться дистально или проксимально относительно АВ узла. При проксимальной локализации блокады, морфология QRS комплекса не изменена (рис. 39), при более отдаленной, дистальной локализации дефекта отмечается расширение и деформация QRS комплекса по типу би- и трифасцикулярных блокад (см. далее рис. 44а).
- Полная АВ блокада с морфологией полной блокады правой и перекрестной левой ножки пучка Гиса (см. ниже) характерна для болезни (или



39 Врожденная полная проксимальная атриовентрикулярная блокада (3 степени) у ребенка 5 лет (V 25мм/с).

Критерии диагностики: предсердные зубцы Р регистрируются чаще и независимо от QRS комплексов, периодически одновременная активация предсердий и желудочков (комплекс внизу рисунка на непрерывной ленте)

синдрома) Ленегра (J. Lenegre 1964), врожденного заболевания, характеризующегося склеродегенеративным поражением проводящей системы сердца.

Клиническое значение. Врожденная полная АВ блокада встречается у 1 на 20000 новорожденных [50] и нередко может быть выявлена еще внутриутробно [51]. Причинами возникновения полной АВ блокады часто являются перенесенные хирургические операции. Friedman и соавт. [46] рекомендуют обязательное проведение 24 часового ХМ на 10 и 14 день после перенесенной хирургической коррекции врожденных пороков сердца для решения вопроса о постоянной кардиостимуляции.

Причиной АВ блокады у детей может быть первичное дегенеративное поражение проводящей системы сердца (болезнь Ленегра), менее часто у детей встречается полная АВ блокада на фоне склероза и кальцификации в области межжелудочковой перегородки, центрального фиброзного тела, с захватом створок митрального и аортального клапана – болезнь Лева (M. Lev 1964). Исследованиями последних лет показана генетическая детерминированность развития болезни Ленегра, при этом, как и при 3 варианте синдрома удлиненного интервала QT II

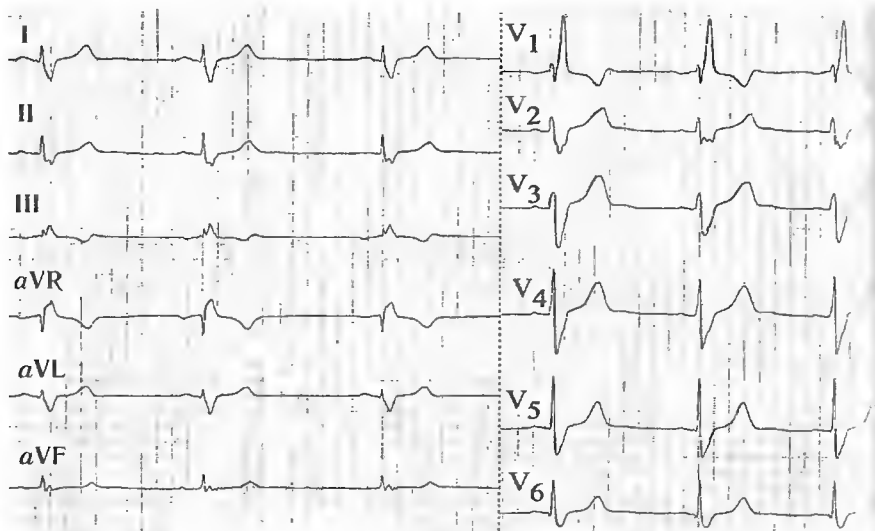


Рис. 40. Полная блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса (бифасцикулярная, двухпучковая блокада) у мальчика 11 лет.

Критерии диагностики: расширение QRS комплекса >120 мс; глубокий S зубец в левых прекардиальных отведениях, I и aVL отведениях; морфология QRS комплекса в отведении V1 по типу – rSR'. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса характеризуется отклонением электрической оси резко вправо, вниз ($\angle\alpha +120^\circ$)

кроме Бругада (см. главу IV), дефект локализуется в гене SCN5A третьего хромосомы.

Основными электрокардиографическими критериями прогностически неблагоприятного течения полной АВ блокады и риска возникновения остановки или внезапной смерти, вследствие асистолии (приступы Морганьи-Адамса-Стокса, рис. 135, Глава VII) является выявление пауз ритма более 3 сек и удлинение выше нормы продолжительности интервала QT, так как синкопе и внезапная смерть у больных с полной АВ блокадой не возникает не за счет асистолии, а на фоне желудочковой тахикардии ("пируэт"). Дообследование направлено на выявление причины заболевания, что во многом определяет тактику лечения.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Нарушения внутрижелудочковой проводимости включают различные комбинации блокад ниже атриовентрикулярного соединения – в ножках пучка Гиса и системе Пуркинье (рис. 40).

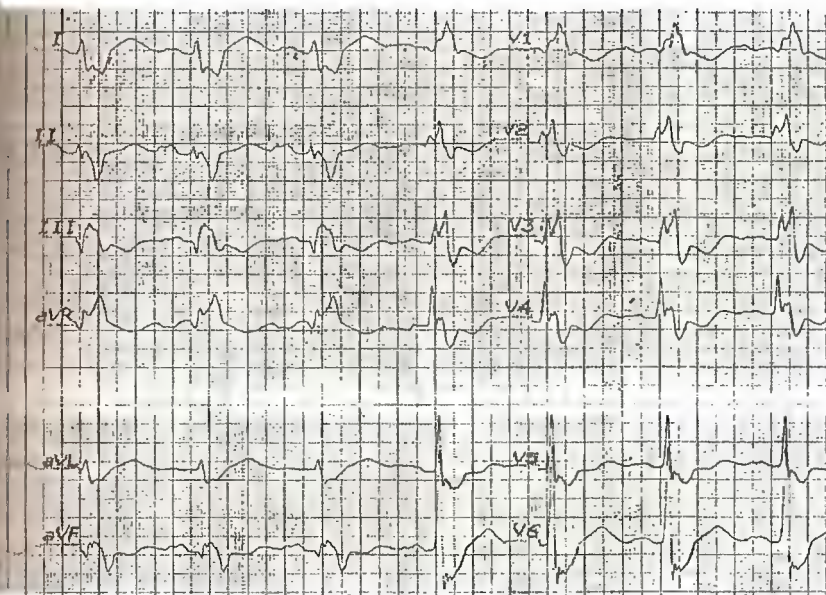


Рис. 40 а. ЭКГ девочки 11 лет. Диагноз: аномалия Эбштейна, бактериальный эндокардит. На ЭКГ неполная трифасцикулярная (блокада правой ножки пучка Гиса, блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса и АВ блокада 1 степени).

Критерии диагностики: расширение QRS комплекса до 160 мс; морфология QRS комплекса в отведении VI по типу – rsR'. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса характеризуется отклонением электрической оси резко вправо ($\angle \alpha + 150^\circ$), АВ блокада первой степени – удлинением интервала PR до 0,19–0,2 с (норма до 0,18 с)

Электрокардиографические критерии полной блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ):

1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей 1–3 лет; >100 мс у детей 4–16 лет; >120 мс у взрослых;
2. Изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rsr' , rSr' , RSr' , RSR' , или M-форма;
3. Глубокий S зубец в левых прекардиальных отведениях, I отведении и часто в отведении aVL .

M-форма комплекса QRS нередко называется в англоязычной литературе “уши кролика” (рис. 41). Морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях крайне многообразна и может иногда ими

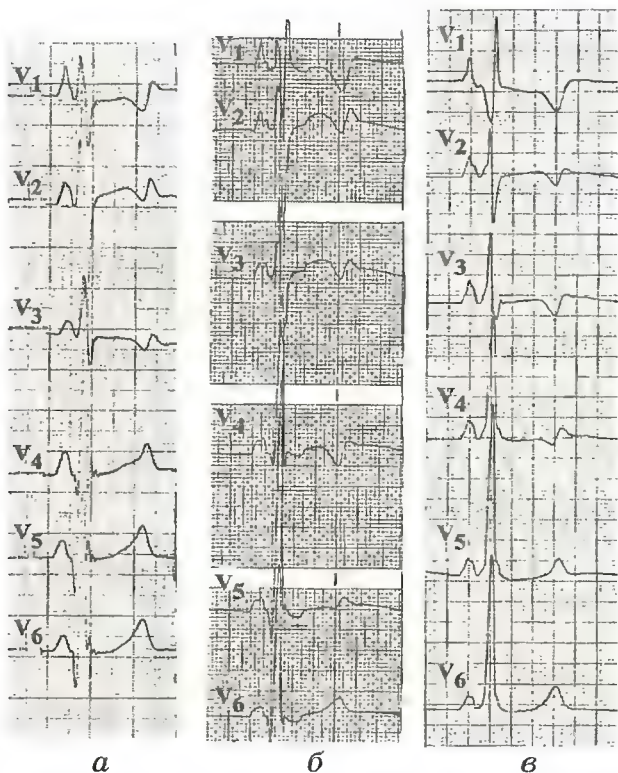


Рис. 41. ЭКГ динамика блокады правой ножки пучка Гиса в течении 5 лет у девочки с гипертрофической кардиомиопатией:

- а) 8 лет – расширение QRS комплекса до 100мс;
 б) 11 лет – изменения QRS комплекса по M типу (“уши кролика”); в) 13 лет – изменение морфологии QRS комплекса в отведении V1 с появлением псевдорульцовых изменений (глубокого зубца Q)

чать рубцовые изменения в миокарде. Поэтому для точной интерпретации изменений желательны динамическое сравнение ЭКГ на фоне течения или естественного течения заболевания (рис. 41б). Неполная блокада характеризуется расширением QRS комплекса более установленных нормативных значений.

Клиническое значение. Неполная БПНПГ достаточно распространенный вид нарушения проводимости в детской популяции: до 27% случаев у детей первого года и более редко (1–3%) в старшем возрасте [8]. Некоторые авторы предполагают, что регистрация БПНПГ может указывать на гипертрофию левого желудочка. БПНПГ характерна для воронкообразной деформации грудной клетки, при этом отмечается частое сочетание блокады с позиционными изменениями сердца (ротация вершиной вперед).

Наибольшее значение имеют приобретенные БПНПГ после операции коррекции врожденных пороков сердца (чаще тетрады Фалло, сепальных дефектов). При этом полная БПНПГ может развиваться как вследствие прямого поражения ножки пучка Гиса, так и на фоне вентрикуломиоии без травматического повреждения самих проводящих путей. Другими этиологическими факторами, способствующими развитию БПНПГ, являются нетравматические и воспалительные поражения сердца: миокардит, эндокардит (рис. 40 а), кардиомиопатии, синдром Керна-Сейра, нервномышечные дистрофии Дюшена, миотонические дистрофии [56]. Возможны семейные формы блокады.

В целом можно сказать, что в отсутствие органического поражения миокарда врожденная БПНПГ не склонна прогрессировать и самостоятельно имеет небольшое клиническое значение. Постоперационная БПНПГ, как правило, не определяет плохой прогноз заболевания и не влияет на гемодинамику [8]. Однако при некоторых заболеваниях прогноз менее благоприятный. Так БПНПГ у больных с синдромом Kearns-Сейра имеет тенденцию к прогрессированию до полной АВ блокады и у этой группы больных требуется обязательное динамическое ЭКГ наблюдение [8,32,57]. БПНПГ является одной из основных составных частей электрокардиографического паттерна у больных с синдромом Брусада, аритмогенной дисплазией правого желудочка – заболеваний, сопряженных с высоким риском внезапной сердечной смерти в молодом возрасте (см. ниже). Поэтому регистрация изолированной БПНПГ у детей с синкопальными состояниями неясной этиологии или при наличии случаев внезапной смерти в семье, требует целенаправленного исключения данных заболеваний.

Электрокардиографические критерии блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ):

1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей 1–3 лет; >100 мс у детей 4–16 лет; >120 мс у взрослых;

2. Отсутствие септальных зубцов q в отведениях I , aVL и $V6$;
3. QS или rS паттерн в отведении $V1$;
4. R_sR' или M -образный паттерн QRS комплекса в отведении $V6$, анилогичный изменениям в $V1$ при БЛНПГ (см. выше).

Может также регистрироваться депрессия сегмента ST и инверсия зубца T в отведениях aVL , $V5$ и $V6$ дискордантные (противоположные) направлению основного комплекса QRS в этих отведениях (рис. 42 и 42 а).

При полной БЛНПГ активация левого желудочка задерживается и осуществляется преимущественно через ветви правой ножки. Может отмечаться выраженное смещение электрической оси сердца влево.

Клиническое значение. Врожденные формы БЛНПГ редки (рис. 42) и чаще всего блокада является следствие оперативных вмешательств в области клапана аорты или подклапанной области [32,58]. Острые и хронические болезни миокарда также могут привести к БЛНПГ. При супра-

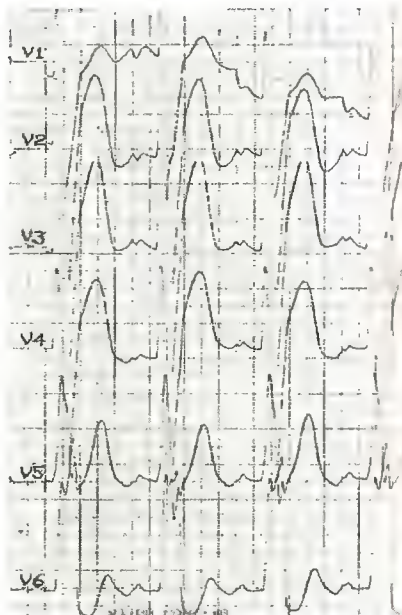
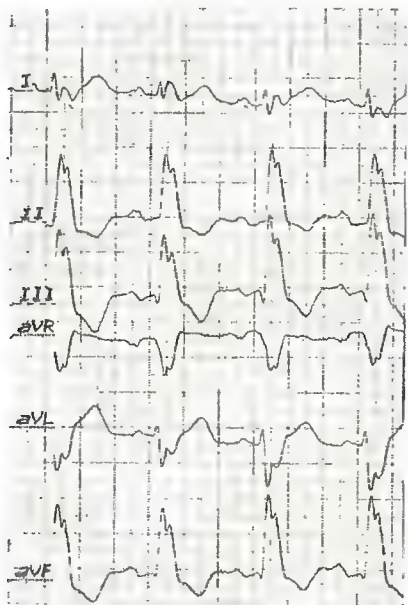


Рис. 42. Блокада левой ножки пучка Гиса у ребенка 2 г. 1 мес. с врожденным кардитом.

Критерии диагностики: регулярный зубец P перед QRS комплексами; расширенный QRS комплекса >90 мс (120 мс); отсутствие септальных зубцов q в отведениях I , aVL и $V6$; rS паттерн в отведении $V1$; R_sR' паттерн QRS комплекса в отведении $V6$; неинфарктная депрессия сегмента ST в отведениях aVL и $V6$ дискордантна (противоположна) направлению основного комплекса QRS в отведении aVL .



42 а. Идиопатическая блокада левой ножки пучка Гиса у подростка 16 лет без органических или структурных поражений сердца.

Критерии диагностики: регулярный зубец P перед QRS комплексами; расширение комплекса > 120 мс (140 мс); отсутствие септальных зубцов q в отведениях I, II и V₆; S паттерн QRS комплекса в отведении VI-V₂ и R паттерн в отведении V₆.

При атрикулярной тахикардии паттерн БЛНПГ может появляться при абнормальности проведения импульса. Было описано несколько случаев прогрессирования БЛНПГ до полной блокады при семейных формах гипертрифасической кардиомиопатии [56].

Увеличение изолированной формы БЛНПГ, при отсутствии органического поражения сердца, требует дообследования, включающего пробу физической нагрузкой и ХМ для выявления возможных эпизодов полной АВ блокады. Выделяются также блокады отдельных ножек левой ножки пучка Гиса (гемиблоки).

В норме миокард левого желудочка активируется двумя синхронными фронтами возбуждения – снизу вверх от левой задней ветви и сверху вниз, назад и налево от левой передней ветви пучка Гиса. При развитии гемиблока синхронность возбуждения миокарда нарушается.

Электrokадиографические критерии блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ):

1. Отклонение электрической оси сердца резко влево (-30°) с регистрацией отрицательных QRS комплексов в отведениях II и aVF;

2. Менее диагностически значимыми являются такие признаки как значительное расширение комплекса QRS (менее 20 мс), небольшие зубцы r в отведениях I и aVL, высокий R зубец в отведении aVL.

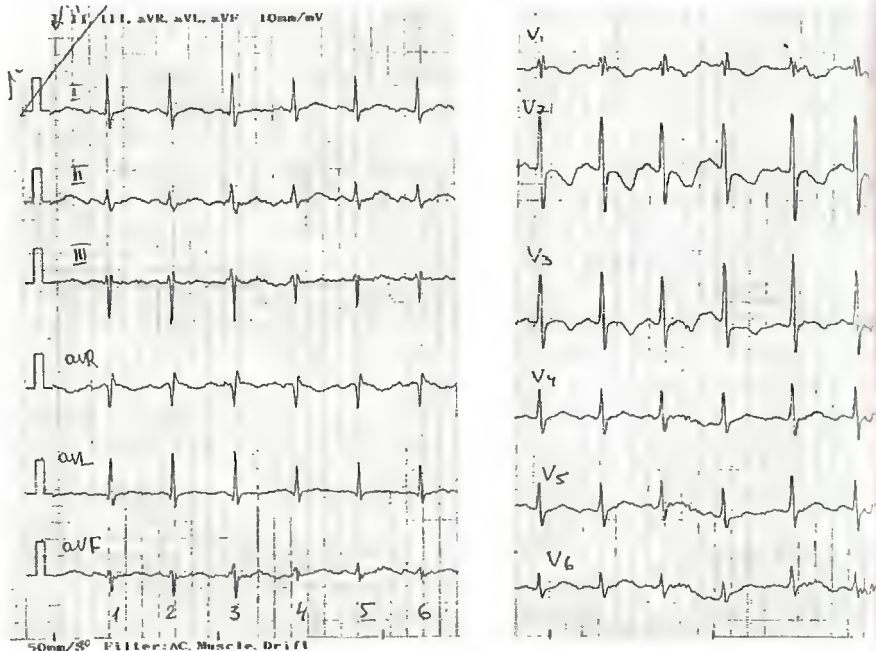


Рис. 43. Транзиторная блокада передней ветви левой (1) и неполная блокада правой ножки (2) пучка Гиса у ребенка 1 г. 2 мес.

Критерии диагностики: (1) отклонение электрической оси сердца влево в циклах 1 и 3 ($\angle\alpha$ от -40° , в первых трех циклах с регистрацией отрицательных QRS комплексов в отведении aVF), уменьшение степени блокады до $\angle\alpha$ -4° в циклах 4–6; (2) rSR изменения морфологии QRS комплекса в отведении V1

Клиническое значение. Блокада передней ветви левой ножки часто регистрируется при септальных дефектах, атрезии трехстворчатого клапана, единственном желудочке или предсердии, двойном отхождении магистральных сосудов от правого желудочка. Также нередко блокада сочетается с синдромом Нунана, инфекционным миокардитом Чагаса, острыми и хроническими кардитами. БПВЛНПГ может развиваться при травматическом повреждении после коррекции врожденных пороков сердца (чаще тетрады Фалло) [59]. При отсутствии выявленных органических или структурных поражений миокарда констатируют врожденный, идиопатический характер блокады (рис. 43). Выявление в динамике наблюдения переднего гемиблока может указывать на дебют ряда прогрессирующих дегенеративных поражений проводящей системы сердца, таких как болезни Ленегра (Lenegra) и Лева (Lev), постепенным увеличением степени АВ блокады до полной.

имеющая более широкую разветвленность и активное кровоснабжение передней ветви, по сравнению с правой, данный вид блокады, обычно вызывает на более распространенное поражение миокарда, чем при изолированной блокаде задней ветви и может предшествовать развитию дистальных АВ блокад. При отсутствии признаков органических или структурных аномалий миокарда, изолированная блокада передней ветви левой ножки специального лечения не требует, однако необходимо установление возможной причины ее появления и динамическое ЭКГ наблюдение не реже 1 раза в год.

Электрокардиографические критерии блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса (БЗЛНПГ):

1. Отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости влево, вниз (от $+90^\circ$ до $+180^\circ$);

2. Маленькие зубцы q в отведениях II, III и aVF ;

3. Отсутствие или минимальное расширение комплекса QRS.

Основным диагностическим признаком является только резкое смещение электрической оси сердца вправо, вниз при отсутствии гипертрофии правого желудочка и позиционных изменений сердца (рис. 40). Наиболее достоверным является диагноз, если удалось зарегистрировать момент возникновения транзиторной блокады на стандартной ЭКГ.

Клиническое значение. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса редко встречается изолированно, хотя может регистрироваться на фоне органического поражения сердца или постоперационно. Блокада задней ветви более быстро при локальном повреждении может привести к полной АВ блокаде. Дообследование направлено на исключение органических заболеваний миокарда и более опасных форм аритмий при наличии потенциально аритмогенной симптоматики. При изолированной форме специального лечения не требуется, но необходимо регулярное (не реже 1 раза в год) ЭКГ обследование.

При **бифасцикулярной (двухпучковой)** блокаде говорят при сочетании блокады правой ножки и одной из ветвей левой ножки пучка Гиса (рис. 40, 44). Необходимо исключение болезни Ленегра и Лева (см. главу 10). При полной блокаде трех ветвей, речь идет о **полной трифасцикулярной блокаде**, что идентично полной АВ блокаде 3 степени. Однако, не при любой полной блокаде будет регистрироваться нарушение внутрижелудочкового проведения. При супрафасцикулярных (проксимальных) формах полной АВ блокады комплекс QRS будет неизменным (рис. 39). **Неполная трифасцикулярная блокада** характеризуется на ЭКГ сочетанием любой бифасцикулярной блокады с неполной АВ блокадой, что чаще имеет место при органических или структурных заболеваниях миокарда (рис. 40а; 44, а, б).

Клиническое значение. Фасцикулярные блокады, как правило, являются следствием органических или структурных заболеваний миокарда.

Суправентрикулярные тахикардии

На ЭКГ данная тахикардия выделяется при наличии трех и более укороченных (по сравнению с возрастной нормой) сердечных сокращений. Тахикардии при которых основным водителем ритма является источник выше ножек пучка Гиса определяются как суправентрикулярные (СВТ). СВТ самый частый вариант тахикардий у детей. По данным детской кардиологической клиники университета Штата Мичиган (США) суправентрикулярные тахикардии составляют 94 % случаев среди детей с синусовыми тахикардиями [36].

Современные успехи в электрофизиологии, кардиохирургии и неинвазивной электрокардиологии позволили значительно лучше понять интракардиальные механизмы развития СВТ и дифференцировать их виды. Это, в свою очередь, существенно повысило роль стандартной ЭКГ обследования у данных больных, т.к. позволило точнее определить различные электрофизиологические варианты СВТ, признаки различных видов аритмий по поверхностной ЭКГ, что представляет сегодня не просто академический интерес для педиатра или терапевта, а является основанием для прогнозирования течения заболевания, дифференцированной тактики антиаритмической терапии, или возможной радиочастотной катетерной абляции.

Существует множество достаточно сходных (но не идентичных) клинико-электрофизиологических классификаций СВТ, характеризующих СВТ по месту локализации источника водителя ритма, электрофизиологическому механизму реализации, электрокардиографическим признакам, клиническому течению. Трудность в их систематизации состоит еще в том, что часто авторы (даже англоязычные) используют разную терминологию для определения одной и той же формы аритмии, что нередко вносит существенную трудность в ее описание, усугубляемую и несколько разным переводом данных терминов в отечественной литературе. Поэтому с учетом задач данного издания, для определения особенностей электрокардиографической картины при СВТ мы выбрали из многочисленных классификаций наиболее типичные классы СВТ, выделяемые именно в детской кардиологии [60–62] и позволяющие при оценке стандартной ЭКГ не только описать основные характеристики аритмии, но и уточнить ее электрофизиологический механизм, что может оказать существенную помощь в клинической оценке аритмии и выборе тактики лечения.

Электрокардиографическая классификация суправентрикулярных тахикардий (СВТ) у детей

Синусовая тахикардия

- Типичная синусовая тахикардия
- Пароксизмальная синусовая тахикардия (синоатриальная ре-ентри тахикардия)

Атриовентрикулярная (АВ) тахикардия по механизму ре-ентри

- Ортодромная реципрокная
- Антидромная реципрокная
- Постоянная (хроническая) форма реципрокной тахикардии АВ соединения

Атриовентрикулярная (АВ) узловая ре-ентри тахикардия

- Типичная: "slow-fast"
- Атипичная: "fast-slow"

Пароксизмально-предсердные тахикардии

- Предсердная ре-ентри тахикардия
- Эктопическая (automatic) предсердная тахикардия
- Многофокусная предсердная тахикардия
- Трепетание предсердий
- Мерцание предсердий

Основой данного выделения лежит локализация аномальных проводящих путей, что определяет особенности циркуляции волны возбуждения в миокарде, формирует ту или иную картину поверхностной ЭКГ. По характеру течения все тахикардии можно также разделить на постоянные (или хронические) и рецидивирующие (или возвратные). Различие на пароксизмальную и непароксизмальную форму является скользящей характеристикой аритмии, т.к. эта оценка основывается прежде всего, на наличии клинических симптомов во время аритмии, воспроизводимости ее при повторных исследованиях, а не на электрокардиографической картине. С другой стороны и выявленные на ЭКГ медленные тахикардии могут носить внезапный, пароксизмальный характер. Постоянная, бессимптомно протекающая тахикардия обозначается как *эпизодическая* (объективным критерием является регистрация тахикардии более 90% времени при 24 часовом ХМ), при чередовании синусового ритма и залпов СВТ – выделяют *возвратную* форму тахикардии.

- *Пароксизмальное течение* характерно для следующих видов СВТ: трепетание предсердий; предсердная ре-ентри тахикардия; синоатриальная ре-ентри тахикардия; ортодромная и антидромная реципрокная тахикардия.
- *Хроническое, непароксизмальное течение* характерно для: постоянной формы реципрокной тахикардии АВ соединения; типичной синусовой тахикардии; эктопической предсердной тахикардии.

Синусовая тахикардия (типичная)

Электрокардиографические критерии синусовой тахикардии

- 1 Ускоренный более чем на 15% от поло-возрастной нормы синусовый ритм;
- 2 Постепенное начало и окончание тахикардии.

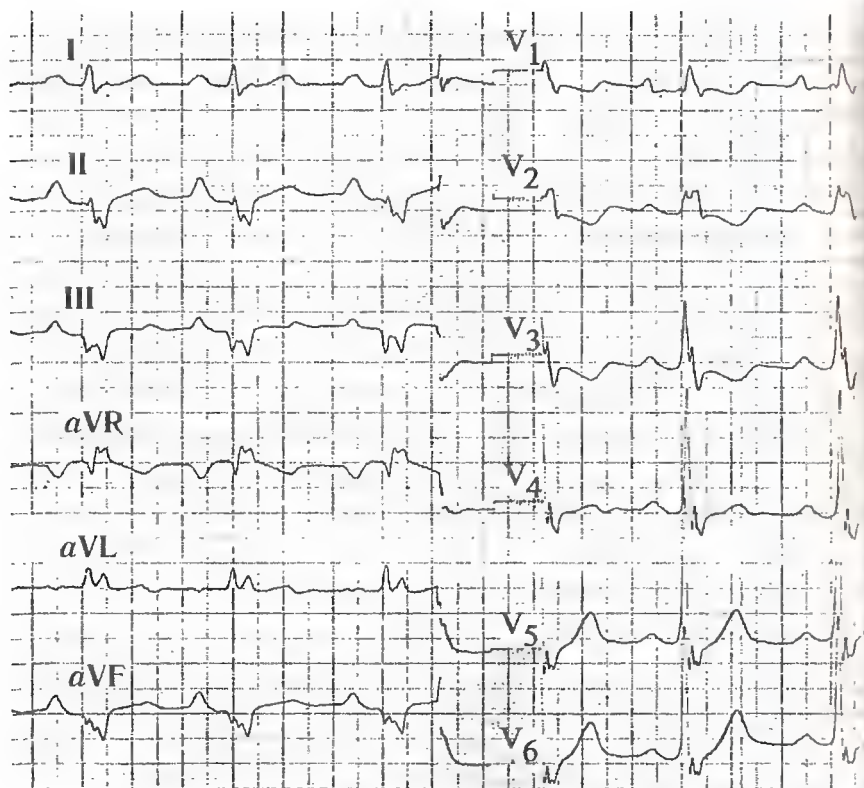


Рис. 44. Бифасцикулярная (двухпучковая) блокада ножек пучка Гиса у ребенка 5 лет с аномалией Эбштейна. Полная блокада правой ножки и передней левой ножки п.Гиса.

Критерии диагностики: отклонение электрической оси сердца влево; расширение QRS комплекса до 100 мс; признаки гипертрофии и перегрузки правого предсердия (P II + 4 мм); RSR' морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях

да и склонны к прогрессированию. Особенно прогностически неблагоприятным является сочетание блокады правой и задней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 44, а,б). Дообследование направлено на выявление этиологии заболевания и факторов риска развития жизнеугрожающих аритмий. При неэффективности терапевтических мероприятий, может быть рекомендована имплантация искусственного водителя ритма. При отсутствии отрицательной динамики блокады, регулярное (не реже 1, раза в год) обследование включает ЭКГ, Холтеровское мониторирование, эхокардиографию.

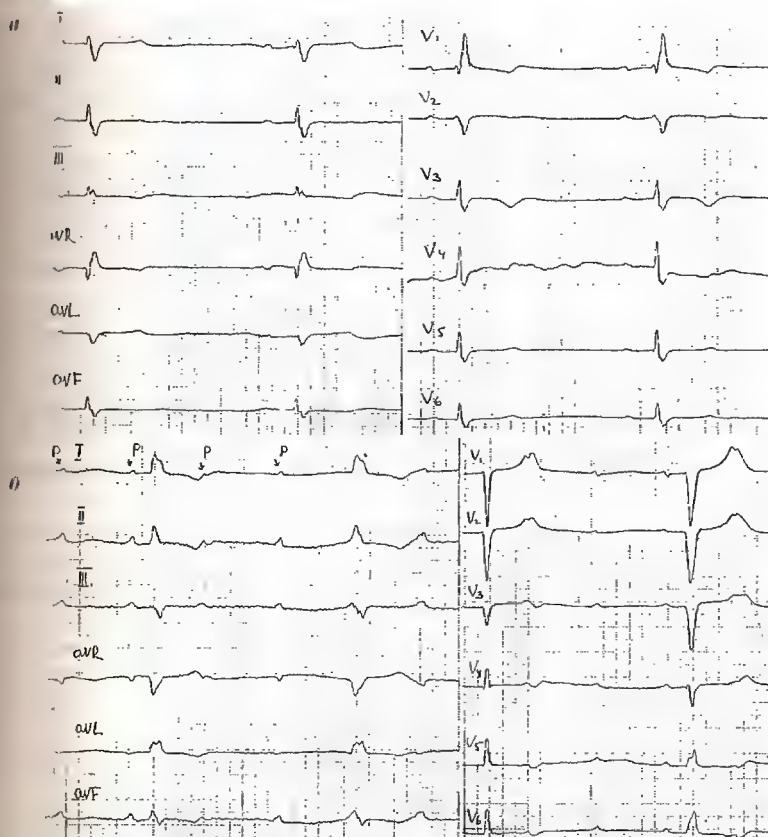


рис. 44. Неполная трифасцикулярная (трехпучковая) блокада (а) у девочки 12 лет на фоне синдрома слабости синусового узла (бинодальная болезнь), переходящая при физической нагрузке в полную трифасцикулярную (б) (дистальный АВ блокады 3 степени)

- Критерии диагностики неполной трифасцикулярной блокады: 1) удлинение интервала P-R до 240 мс (АВ блокада 1 степени); 2) расширение QRS комплекса до 140 мс, форма комплекса V1 – rS (блокада правой ножки пучка Гиса); 3) патологическое отклонение электрической оси сердца вправо – $\angle\alpha + 150^\circ$ (блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса);
- Критерии диагностики синдрома слабости синусового узла: частота сокращений желудочков (ЧСС) и предсердий – 37 уд/мин;
- Критерии диагностики полной трифасцикулярной блокады (дистальной АВ блокады 3 степени): частота сокращений желудочков (ЧСС) – 37 уд/мин, предсердий – 100 уд/мин; расширение QRS комплекса до 140 мс (полная АВ блокада), морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях – rS (блокада левой ножки пучка Гиса), отклонение электрической оси сердца влево, $\angle\alpha + 5^\circ$ (что может указывать на локализацию источника подовентрикулярного ритма в задней части выводного тракта правого желудочка)

Клиническое значение. Синусовая тахикардия является очень распространенной аритмией, т.к. развивается при любом усилении симпатических влияний на сердце, а это состояние может возникать при множестве клинических ситуаций: сердечная недостаточность, подъем температуры, эндокринные нарушения, артериальная гипертензия, вегетативные дисфункции, физический или эмоциональный стресс и т.д. В зависимости от причины возникновения синусовая тахикардия может существовать длительно (годами), или возникать на фоне быстрого угасания симпатической активности. Дообследование направлено на исключение структурных и органических заболеваний миокарда и выявление экстракардиальных причин возникновения аритмии.

Менее типичной формой синусовой тахикардии является *пароксизмальная синусовая (или синоатриальная) тахикардия* (рис. 45).

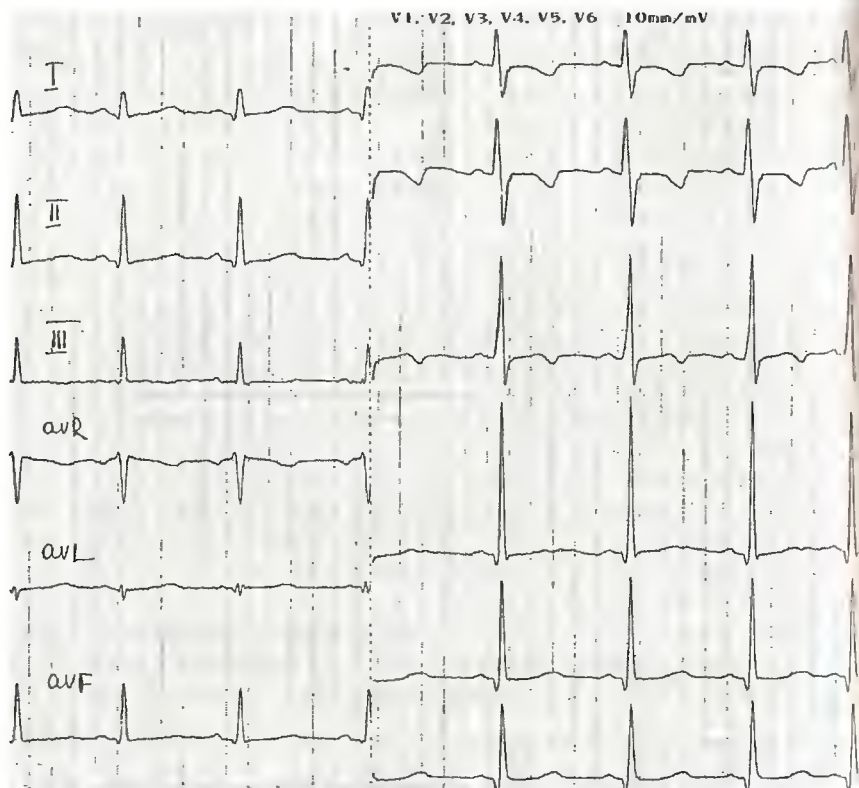


Рис. 45. Пароксизмальная синусовая тахикардия у девочки 6 лет. Клинически отмечалось внезапное сердцебиение, ощущаемое ребенком. Критерии ЭКГ диагностики: синусовый ритм с ЧСС 120–125 уд/мин (возрастная норма 90–95 уд/мин); синусовая аритмия не выражена

интراكارديوграфические критерии пароксизмальной (атипичной) синусовой тахикардии

- 1 Ритм с узкими QRS комплексами с типичной или незначительно отличающейся от синусовых циклов, конфигурацией Р зубца;
- 2 Частота ЧСС, превышающее нормативное для данного возраста не менее чем на 15%;
- 3 ЧСС в залпах не превышает 150 уд/мин;
- 4 Короткая продолжительность залпов (10–20 циклов);
- 5 Типичное начало и окончание тахикардии;
- 6 Умеренное удлинение интервала PR в залпе тахикардии относительно учащенных синусовых сокращений.

Клиническое значение. Исследования последних лет показали возможность наличия механизма ре-ентри в синоатриальном узле. На этом основании ряд авторов выделяет т.н. атипичную или пароксизмальную синусовую тахикардию, чаще возникающую на фоне брадикардии. Распространенность данной тахикардии у детей неизвестна, однако аналогичные явления были обнаружены нами у большинства детей с идиопатической пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией при ХМ, во внеприступный период, преимущественно в ночное время [9]. Клинически пароксизмальная синусовая тахикардия характеризуется внезапным началом приступа, как правило, ощущаемым ребенком (рис. 44).

суправентрикулярная (AB) тахикардия по механизму ре-ентри

В СГТ несинусового происхождения AB тахикардия по механизму ре-ентри (циркуляторная) наиболее часто регистрируется у детей. В большинстве случаев существуют анатомо-электрофизиологические условия для коренного проведения импульса от предсердий к желудочкам (также “Синдромы презекстации”). В случаях отсутствия феномена возбуждения во время синусового ритма говорят о наличии скрытых дополнительных путей проведения (АПП). Почти в 90% случаев при данной тахикардии проведение осуществляется антероградно через АПП на желудочки и возвращается ретроградно через АПП. Этот механизм СВТ называется ортодромная реципрокная тахикардия.

электрокардиографические критерии ортодромной реципрокной (циркуляторной) тахикардии (ОРТ)

- 1 Р-узкий узкий QRS комплекс;
- 2 В 15–30% случаев может развиваться блокада внутрижелудочкового проведения (ножек пучка Гиса) и в этом случае для ОРТ характерно падение частоты тахикардии, чего не наблюдается при других механизмах развития СВТ (AB узловая ре-ентри тахикардия);
- 3 Частота тахикардии 150–300 уд/мин (у новорожденных свыше 300 уд/мин);
- 4 Ретроградный Р зубец следует за QRS комплексом, интервал RP > 70 мс;

5. Альтернация QRS комплекса (особенно при ЧСС < 250 уд/мин);

6. Прекращение тахикардии через АВ блокаду.

На рис. 46 показано начало и окончание типичной ортодромной реципрокной (циркуляторной) СВТ с проведением по "медленным" и аномальным проводящим путям, на рис. 47 – по "быстрым".

При наличии в период синусового ритма феномена Вольфа-Паркинсона-Уайта и узкого QRS комплекса в залпе тахикардии проведение также осуществляется ортодромно: вниз через АВ соединение, вверх – по аномальным путям (рис. 48).

Клиническое значение. 20% детей с ОПТ тахикардией имеют структурные заболевания сердца, прежде всего аномалию Эбштейна. Наиболее эффективными антиаритмическими препаратами являются бета-блокаторы, антиаритмические препараты IA (новокаинамид), IC (Ритми-

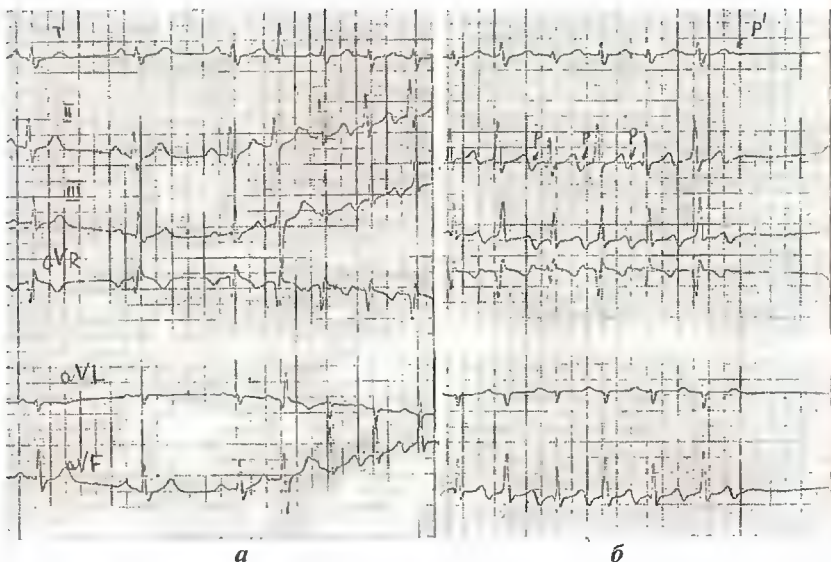
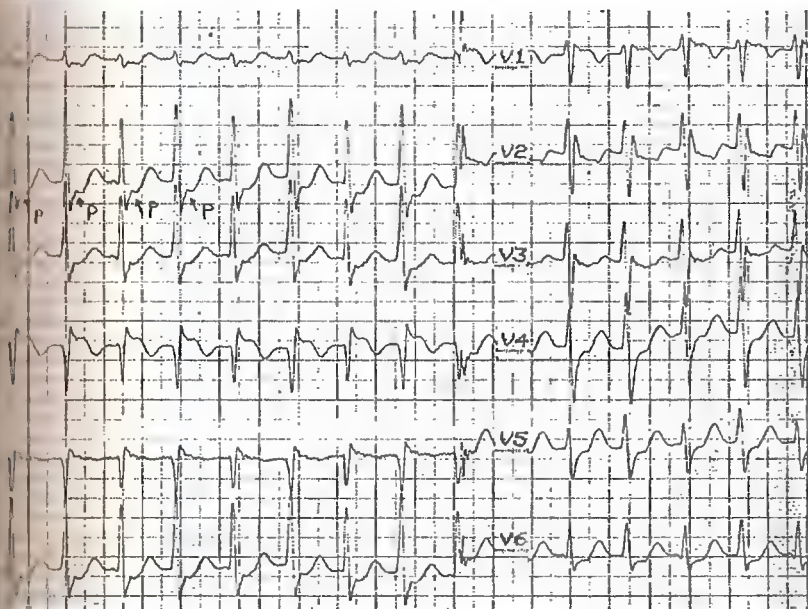


Рис. 46. Ортодромная реципрокная (циркуляторная) суправентрикулярная тахикардия у девочки 10 лет (стандартные отведения ЭКГ): а – начало залпа, б – окончание

Критерии диагностики: регулярный узкий QRS комплекс; ЧСС 190–220 уд/мин; ритм регулярный P зубец следует за QRS комплексом, интервал RP 100 мс (> 70 мс); а) альтернация QRS комплекса, наиболее выраженная в период окончания залпа (б); прекращение тахикардии через АВ блокаду (P' на панели б).

О проведении по "медленным" аномальным путям свидетельствует локализация пика P по отношению к R ($P-R < R-P$). Инвертированный зубец P в отведениях II, III и aVF указывает на септальную или парасептальную локализацию очага тахикардии.



II. Ортодромная реципрокная (циркуляторная) суправентрикулярная тахикардия у девочки 9 лет.

Клинической диагностики: регулярный узкий QRS комплекс; ЧСС 210 уд/мин; ретроградный зубец P следует за QRS комплексом, интервал RP 80 мс (>70 мс); альтернативный комплекс, наиболее выраженная в отведениях II, aVR, aVL, aVF. О проведении "быстрых" аномальных путей свидетельствует локализация зубца P по отношению к R ($R-P < P-R$).

и III (Соталол) классов (см. главу VI). Непоказано применение диализа и антагонистов ионов кальция [246].

Вариантом ортодромной реципрокной тахикардии является постоянная (хроническая) форма реципрокной тахикардии АВ соединения, при которой аномальные пути с медленным проведением локализованы в предсердных отделах сердца, а аритмия проявляется более медленно прогрессирующей, устойчивой тахикардией.

Электрокардиографические критерии постоянной (хронической) реципрокной тахикардии АВ соединения:

- 1. Преимущественно регулярный узкий комплекс QRS в залпе;
- 2. ЧСС в залпе 130–220 уд/мин;
- 3. Ретроградный зубец P с удлиненным интервалом PR обычно больше 100 мс;
- 4. $PR - RP$ – признак активации медленных аномальных путей ($PR > RP$ – в отведениях);

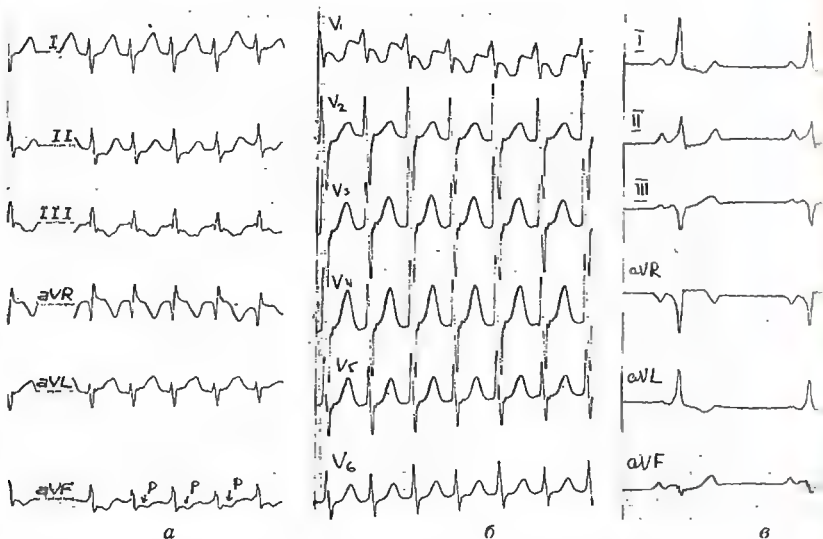


Рис. 48. Ребенок 5 лет. Пароксизм ортодромной реципрокной тахикардии III соединения на фоне синдрома WPW.

Критерии диагностики: Узкий комплекс QRS в зле тахикардии с ЧСС 230 уд/мин при восстановлении синусового ритма типичный феномен WPW с 77 уд/мин. () при введении по "быстрым" аномальным путям в зле тахикардии свидетельствует о локализации зубца P по отношению к R ($R-P < P-R$)

5. Представленность тахикардии более 90% времени за 24 часа (по данным ХМ);

6. Инвертированный ретроградный P в отведениях II, III и aVF;

7. Спонтанное возобновление тахикардии на фоне учащения ЧСС;

8. Прекращение тахикардии через АВ блокаду.

Данная форма СВТ иногда обозначается как ускоренный ритм из III соединения, в виду того, что ЧСС при тахикардии невысока и сама тахикардия нередко развивается на фоне синдрома слабости синусового узла, выступая как замещающий ритм (рис. 49).

Клиническое значение. Аритмия редко ассоциируется с органическими и структурными заболеваниями сердца. Lindinger A. и соавт. [64] в масштабном мультицентровом исследовании в половине случаев отмечал данную форму аритмии пренатально и у детей первого года жизни. С возрастом ЧСС в залпах тахикардии снижается (190–250 уд/мин в 0–1 год; 100–200 уд/мин в 1–14 лет; 110–160 уд/мин у детей старше 14 лет). При сохранной функции миокарда в лечении эффективно использовать ритмонорм или флекаинид, при ее нарушении – кордарон [246].

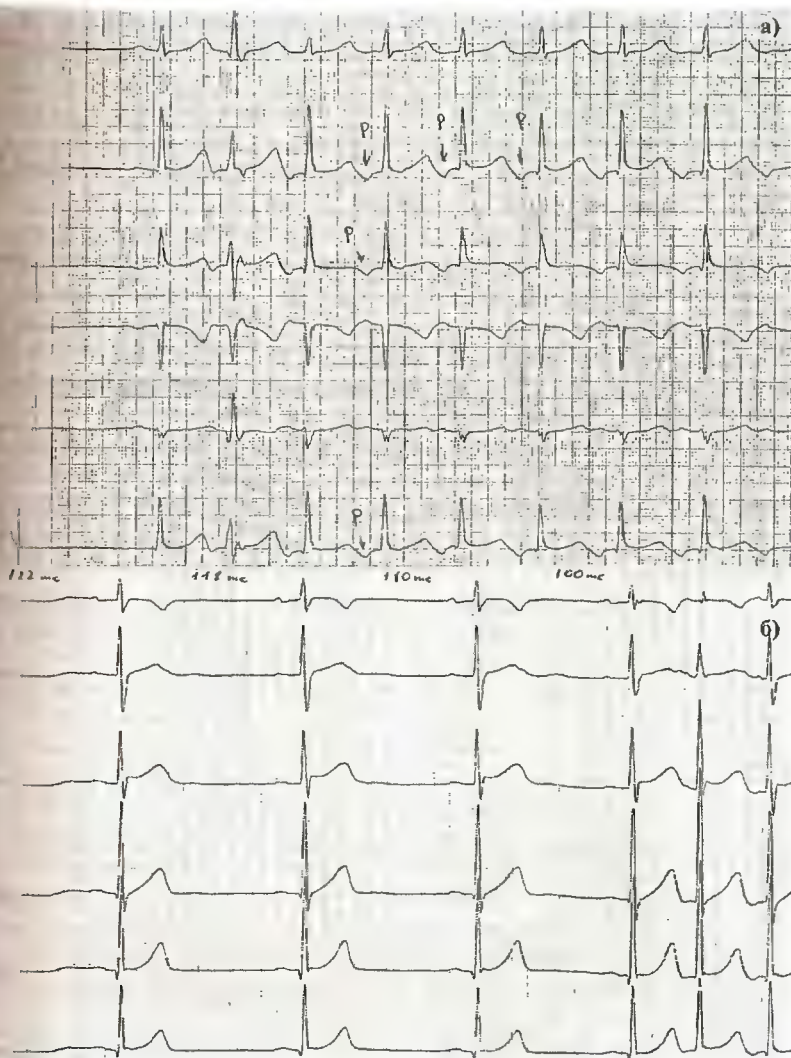


Рис. 49. Постоянная (хроническая) реципрокная тахикардия АВ соединения с проведением по медленным аномальным путям на фоне синдрома слабости синусового узла (бл-тахикардия) у ребенка М. 11 лет: а – стандартные отведения; б – прекардиальные отведения диагностики: Преимущественно регулярный узкий комплекс QRS в залпе; ЧСС в залпе тахикардии 130 уд/мин, ЧСС синусового ритма 50 уд/мин; ретроградный зубец Р с удлиненным интервалом $PR > 150$ мс; $PR < RP$ (признак активации “медленных” аномальных путей); инвертированный ретроградный Р в отведениях II, III и aVF, спонтанное возобновление СВТ на фоне учащения ЧСС (б)

При наличии синдрома WPW в синусовых циклах и распространении предвозбуждения в залпе ортодромно через АВ узел, а антидромно (вверх) через аномальные пути проведения, на ЭКГ регистрируется тахикардия с узким QRS комплексом (см. ниже "Синдромы преэкситации")

И в менее чем 10% случаях тахикардии, в отсутствие феномена предвозбуждения, проведение осуществляется антероградно (от предсердий к желудочкам) через дополнительные проводящие пути и возвращается ретроградно через АВ узел. Этот механизм СВТ называется *антидромная реципрокная тахикардия*.

Электрокардиографические критерии антидромной реципрокной тахикардии:

1. Широкий комплекс QRS в залпе;
2. Морфология комплекса QRS в залпе тахикардии идентична феномену WPW на фоне синусового ритма;
3. Соотношение предсердных и желудочковых сокращений 1:1;
4. Прекращение тахикардии через АВ блокаду.

Вариантом антидромной реципрокной тахикардии является проведение через атриофасцикулярный аномальный путь (тракт Махайма). Предложен ряд ЭКГ критериев диагностики тахикардии по тракту Махайма [65]

Электрокардиографические критерии антидромной реципрокной тахикардии по тракту Махайма (см. рис. 60 на стр. 101):

1. Широкий комплекс QRS в залпе, но ≤ 150 мс;
2. Морфология комплекса QRS в залпе тахикардии по типу блокады левой ножки пучка Гиса (rS);
3. RR интервал в залпе тахикардии от 220 до 440 мс;
4. Смещение электрической оси влево, вверх от 0 до -75° ;
5. Высокий зубец R в I стандартном отведении;
6. Смещение переходной зоны в горизонтальной плоскости влево (обычно V4 и ниже).

В межприступный период на ЭКГ регистрируется нормальный комплекс QRS, но может быть укорочен интервал PR [246]. Вследствие невозможности ретроградного проведения по аномальным путям при данном виде тахикардии, не регистрируется ортодромной тахикардии с узким комплексом QRS. На практике довольно трудно по результатам поверхностной ЭКГ дифференцировать предвозбуждение Махайма и фасцикулярную желудочковую тахикардию (см. ниже).

Клиническое значение. Аритмия представлена примерно у 5 % больных с наличием дополнительных проводящих путей, часто ассоциирована с аномалией Эбштейна [246]. В лечении тахикардии по тракту Махайма наиболее эффективными считаются препараты IA и IC класса, а также β -блокаторы [65].

В целом, более половины случаев АВ тахикардий по механизму реципрокии начинаются в детстве, чаще у мальчиков [66]. Аритмия носит про-

преимущественно идиопатический характер и только в 20% случаев регистрируется у детей с органическими заболеваниями сердца, чаще всего с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта [67]. У детей первого года жизни в подавляющем большинстве случаев, при СВТ регистрируется тахикардия с узким QRS-комплексом (98%), в то время как, мерцание и трепетание предсердий – 2% [68]. Прогноз при данной аритмии у детей зависит от ряда факторов – ЧСС в залпе тахикардии, продолжительности залпа (длительные приступы могут привести к недостаточности кровообращения или идиопатической кардиомиопатии), электрофизиологической формы аритмии, наличия органического поражения сердца, циркадности аритмии.

В целом прогноз достаточно благоприятный, однако, он более серьезный у детей первого года жизни, где аритмия выступает как одна из причин внезапной смерти, при сопутствующих заболеваниях миокарда. При синдроме WPW значение имеет электрофизиологические свойства нормального пути, если его рефракторный период короче 220–250 мс, при дополнительном развитии предсердной мерцательной аритмии есть риск перехода суправентрикулярной тахикардии в фибрилляцию желудочков. В целом этот риск у взрослых больных с синдромом преэксцитации расценивается как 1,5 на 1000 больных. У детей этот процент существенно ниже. По данным Американского педиатрического общества электрофизиологии за период с 1969 по 1993 год в США зарегистрировано только 42 случая остановки сердца вследствие синдрома WPW [69]. 10% детей из этой группы имели органическое поражение миокарда, 90% детей составили мальчики. Смертность среди детей с остановкой сердца по данным этого исследования составила 36%.

При выявлении любой СВТ необходимо провести дообследование, направленное на исключение органического или структурного поражения миокарда, ХМ для выявления полного спектра аритмий и ее распространенности за сутки (сохранение более 90% времени тахикардии за сутки на фоне терапии определяет плохой прогноз и требует рассмотрения вопроса о хирургической коррекции аритмии) [45]. У больных с синдромом WPW необходимо оценить рефракторный период АП (на провокации с илуритмалом или чреспищеводной кардиостимуляцией).

Атриовентрикулярная узловая ре-ентри тахикардия

Иногда применяется синоним названия данной тахикардии – *пара-атриовентрикулярная ре-ентри тахикардия* [246]. При этой аритмии волна ре-ентри проводится по двойным проводящим путям в атрио-вентрикулярном соединении – “быстрым” и “медленным”. “Быстрые” или β пути находятся в передней, верхней части АВ узла (compact node), а “медленные” или α – в задней и нижней. При нормальном варианте проведения импульс проходит преимущественно через “быстрые” пути и на ЭКГ регистрируется нормальная продолжительность PR интервала. При развитии рассогла-

сования рефракторных периодов, дополнительный стимул экстрасистолы может блокировать “быстрый” путь и одностороннее проведение будет осуществляться по “медленному” пути, образуя, таким образом, круг ре-ентри тахикардии в АВ узле. В этом случае импульс проходит антероградно по “медленному” пути, а ретроградно по “быстрому”. Этот тип тахикардии, так и называемый – типичная “медленно-быстрая” (“slow-fast”) составляет до 90% всех случаев АВ узловых тахикардий у детей [60].

Электрокардиографические критерии типичной атриовентрикулярной узловой ре-ентри тахикардии “slow-fast” (“медленно быстрой”):

1. Регулярный, узкий QRS комплекс с ЧСС 150–300 уд/мин (около 170 уд/мин в старшем возрасте);
2. Начало тахикардии с суправентрикулярной экстрасистолы с удлинением интервалом PR;
3. Ретроградная Р волна, находящаяся в QRS комплексе или его конечной части, интервал $RP < 70$ мс;
4. $r_{sr'}$ паттерн QRS комплекса в отведении V1;
5. Ретроградный Р зубец может “прятаться” в зубце S в отведениях II, III и aVF;
6. Спонтанно или после вагальных проб может развиваться блокада проведения 2:1 (хотя у детей этот признак выявляется не часто).

В ЭКГ диагностике данного вида аритмии может существенно помочь ХМ. Если при большинстве аритмий топическая диагностика по 2–3 модифицированным каналам ЭКГ, регистрируемым при ХМ, как правило, уступает возможностям 12 канальной ЭКГ покоя, то при АВ узловой ре-ентри тахикардии возможность зарегистрировать начало залпа может существенно помочь в постановке диагноза. Регистрация в начале залпа тахикардии с узким QRS комплексом АВ блокады и/или спонтанной АВ блокады 2:1 является высокочувствительным признаком АВ узловой тахикардии (рис. 50). Ортодромная реципрокная ре-ентри тахикардии не сопровождается нарушением АВ проведения. Возможно также выявление при ХМ залпов тахикардии с абберацией проведения по ножкам пучка Гиса – в отличие от предсердной или ортодромная реципрокной ре-ентри тахикардии, при узловой нет замедления ЧСС при возникновении внутрижелудочковой блокады.

При “fast-slow” форме тахикардии импульс антероградно проходит по “быстрому” пути и возвращается на предсердия по “медленному”.

Электрокардиографические критерии атипичной “быстрой-медленной” (“fast-slow”) атриовентрикулярной узловой ре-ентри тахикардии:

1. Узкий QRS комплекс;
2. Ретроградная Р волна, с удлиненным RP и укороченным PR интервалами ($RP > PR$);

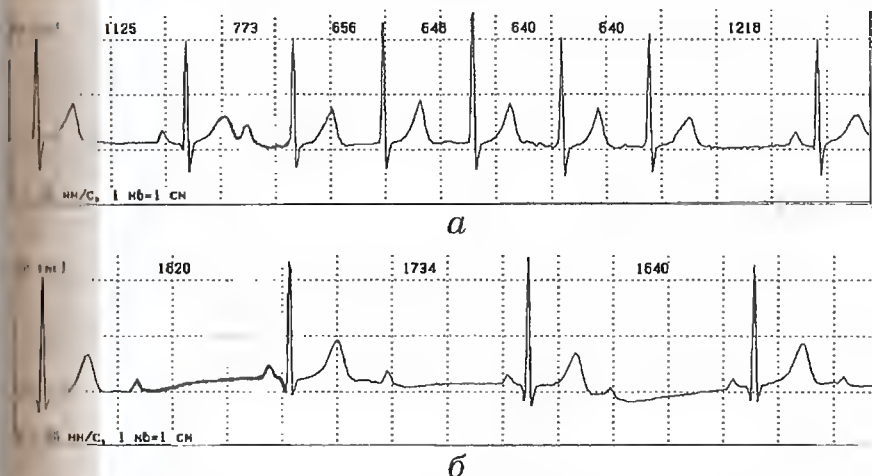


Рис. 50. Типичная атриовентрикулярная узловая ре-ентри тахикардии “slow-fast” у ребенка Т. 13 лет в ночное время (мониторное отведение CM5) для диагностики: регулярный, узкий QRS комплекс в записи тахикардии; начальная тахикардии с суправентрикулярной экстрасистолы, с удлинненным интервалом (а), ретроградная Р волна, находящаяся в QRS комплексе; спонтанная блокада проведения 2:1 с развитием брадикардии 32 уд/мин (б)

- 1 Отрицательный Р зубец в отведениях II, III, aVF и V1–V6;
- 1 Отсутствие замедления тахикардии при возникновении транзиторной блокады ножки пучка Гиса.

Клиническое значение. Атриовентрикулярная узловая ре-ентри тахикардия чаще всего не ассоциируется со структурными заболеваниями сердца и, в отличие от ортодромной циркуляторной тахикардии, чаще встречается у девочек [70]. Она редко выявляется у новорожденных и детей первого года жизни и более часто, среди всех СВТ, встречается у старших детей (31%) и взрослых (50%) [60].

Наиболее эффективными антиаритмическими препаратами для лечения аритмии являются дигоксин и антагонисты кальция, ритмонорм, бета-блокаторы, в купировании приступа эффективно использование АТФ [46]. Несмотря на высокую эффективность метода радиочастотной катетерной абляции в коррекции суправентрикулярных аритмий, именно при атриовентрикулярной узловой ре-ентри тахикардии многие специалисты более осторожно высказываются об отдаленном прогнозе этой процедуры у детей с данной формой аритмии.

Первично предсердные тахикардии

Предсердные тахикардии у детей встречаются относительно реже среди других СВТ (до 15% [60]) и регистрируются во всех возрастных группах.

Эктопическая предсердная тахикардия

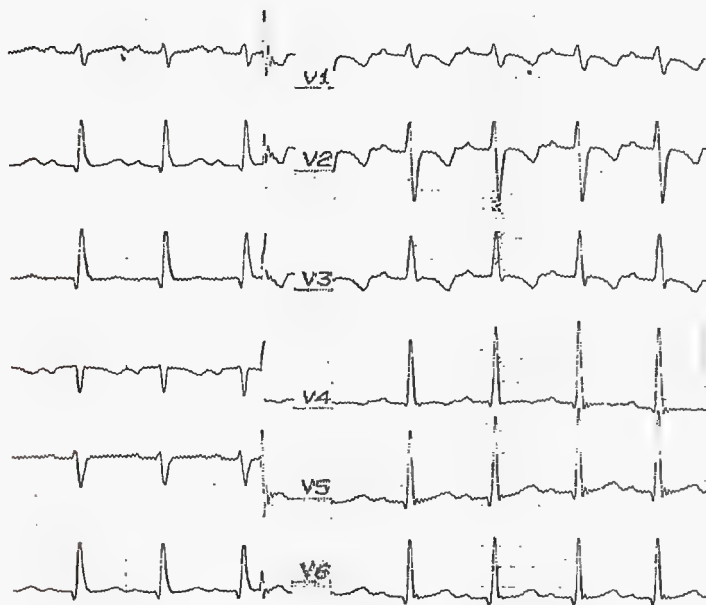
Эктопическая предсердная тахикардия носит, как правило, хронический характер и развивается вследствие ускорения эктопического предсердного фокуса (рис. 51, 52).

Электрокардиографические критерии эктопической предсердной тахикардии:

1. Отчетливо видимый зубец *P* с атипичной морфологией или сравнимой с синусовым зубцом *P* в синусовых циклах;
2. Удлинение интервала *PR*, особенно при учащении ритма;
3. Частота предсердных сокращений 130–220 уд/мин;
4. Вариабельность предсердных сокращений с “разогревом” в начале тахикардии и “остыванием” к концу залпа;

Рис.51. Эктопическая предсердная тахикардия у мальчика 6 лет без органического заболевания сердца.

Критерии диагностики: отчетливо видимый зубец *P* с морфологией, сравнимой с синусовым; удлинение интервала $PR > 0,2c$; регулярный *RR* интервал; относительно невысокая ЧСС в залпе – 140 уд/мин



жкая предсердная тахикардия у девочки 11 лет с кардиомиопатией. ЭКГ-тики: Отчетливо видимый зубец P с морфологией сравнимой с синусовым удлинением интервала PR 0,14 с при ЧСС в затылке – 140 уд/мин. При возникновении блокады ножек пучка Гиса при учащении

ритма может не изменяться, однако возможны ЭКГ-признаки предсердной гипертрофии и изменений по типу "strain".

"разогрева" и "остывания" тахикардии существенную пользу дают данные ХМ. Существует еще ряд дополнительных критериев диагностики разных вариантов эктопической предсердной тахикардии. Наличие положительного зубца P в отведении V1 имеет чувствительность и 88% специфичность в определении левой предсердной локализации фокуса аритмии, а выявление положительного или отрицательного зубца P в отведении aVL в 88% случаев чувствительно и в 79% специфично в определении правопредсердного источника аритмии [71].

Клиническое значение. Среди всех СВТ эктопическая предсердная тахикардия составляет от 4 до 6%. Она более свойственна детям с органическими поражениями миокарда, прежде всего кардиомиопатиями [72–73]. До 30% больных имеют несколько эктопических источников аритмии [60]. Выявление эктопической предсердной тахикардии, прежде всего, целенаправленного исключения органического поражения сердца. Особенностью тахикардии является

ее высокая толерантность к проводимой медикаментозной и немедикаментозной антиаритмической терапии [60]. Наиболее эффективными препаратами при наличии нарушения функции миокарда являются кордарон, при ее сохранности – ритмонорм и флекаинид [246].

Многофокусная предсердная тахикардия

Электрокардиографические критерии многофокусной предсердной тахикардии:

1. Нерегулярный предсердный ритм > 100 уд/мин;
2. Наличие изменчивой морфологии зубца Р, не менее трех различных вариантов несинусовых сокращений;
3. Изозлектрическая линия между Р волнами;
4. Различные РР, РR и RR интервалы.

Клиническое значение. В детской популяции многофокусная предсердная тахикардия наиболее характерна для детей первого года жизни. По некоторым данным они составляют около 75% всех детей с циркулирующих данным видом аритмии [74]. Заболевания миокарда регистрируются у половины детей, чаще всего это гипертрофическая кардиомиопатия, также возможна экстракардиальная патология: заболевания легких, неврологические расстройства [75]. Тахикардия характеризуется устойчивым течением на фоне классической антиаритмической терапии, наиболее эффективными антиаритмическими препаратами являются кордарон, ритмонорм, β -блокаторы [75]. Есть данные о частых осложнениях при лечении дигоксином [76].

Предсердная ре-ентри тахикардия

Механизм данной тахикардии связан с наличием циркуляции волны ре-ентри в предсердиях, синоатриальной зоне или триггерной предсердной активностью.

Электрокардиографические критерии предсердной ре-ентри тахикардии:

1. Р зубец по морфологии близкий к синусовому (морфология Р зубца зависит от локализации аритмии, см. Табл. 4), обычно (но не всегда) предшествует комплексу QRS;
2. Частота сокращения предсердий (Р-Р) менее 250 уд/мин;
3. Удлинение интервала РR, особенно при учащении ритма;
4. Периодическое возникновение в залпе тахикардии АВ блокады, что позволяет точно идентифицировать изолинию между зубцами Р;
5. Возможна вариабельность RR интервалов вследствие альтернирующей АВ проведения;
6. Возможное возникновение блокады ножек пучка Гиса при учащении ритма.

иногда просто дифференцировать предсердную ре-энтри тахикардию с трепетанием предсердий. Иногда данная аритмия и описывается как "атипичная" форма трепетания предсердий [47], однако в детской кардиологии предсердная ре-энтри тахикардия, все-таки выделяется в отдельную форму [60]. Для предсердной ре-энтри тахикардии характерен более редкий ритм предсердных сокращений и наличие изолнии между зубцами Р (рис. 53, 53а). Как правило, ЧСС предсердной ре-энтри тахикардии составляет менее 250 уд/мин, в то время как при трепетании предсердий более 300 уд/мин [54]. Часто регистрируется переход одной аритмии в другую, обычно происходящий после паузы ритма вследствие блокирования АВ проводящей системы (рис. 54).

Клиническое значение. У взрослых предсердная ре-энтри тахикардия встречается в 8% случаев. Данная тахикардия относительно редка у детей, чаще сопряжена с органическим или структурным поражением сердца, хотя не исключается и идиопатический характер течения [60]. В большинстве случаев тахикардия носит пароксизмальный характер, имеет доброкачественное и хроническое течение. Вагальные пробы или введение АТФ могут вызывать АВ блокаду и устранение аритмии, что является одним

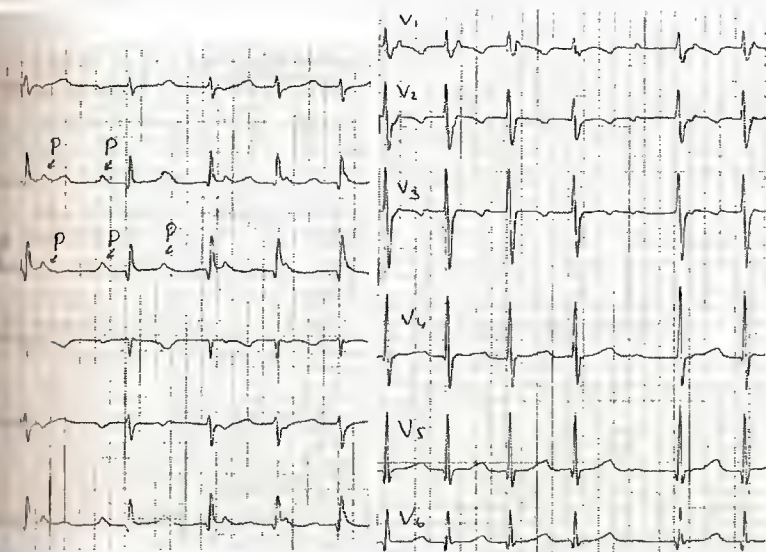


Рис. 53. Предсердная ре-энтри тахикардия у мальчика 4 лет

Диагностика: узкий QRS комплекс в залпе тахикардии; Р зубец по морфологии близкий к синусовому; частота сокращения предсердий (P-P) менее 150 уд/мин; изоллектрической линии между зубцами Р; вариабельность RR интервалов; отсутствие альтернации АВ проведения (нет одинаковых RR интервалов)

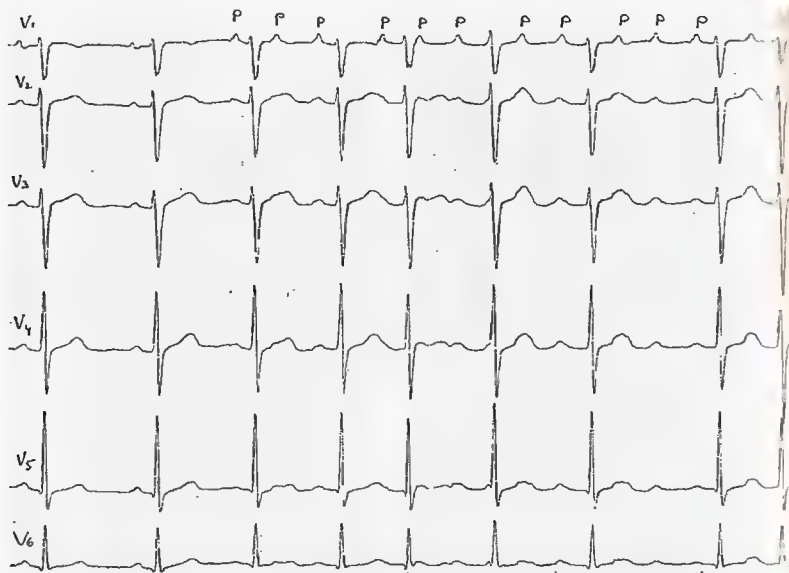
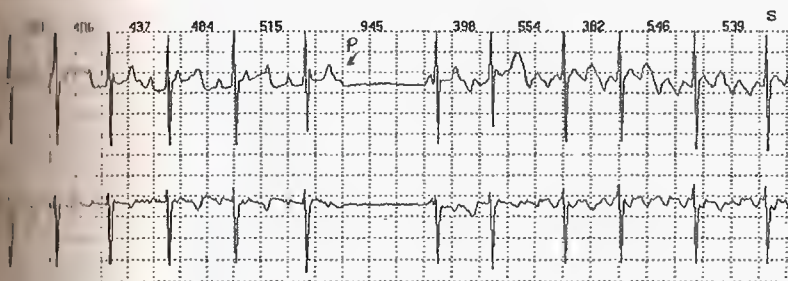


Рис. 53 а. Предсердная ре-ентри тахикардии у мальчика 13 лет (грудные отведения). Особенности ЭКГ: первые 2 цикла синусовые с ЧСС 81 уд/мин, с третьего комплекса QRS – тахикардия с частотой сокращения желудочков 136–140 уд/мин и продолжительностью – 210–220 мс; наличие изоэлектрической линии между зубцами P, неравномерность RR интервалов вследствие альтернации АВ проведения (нет одинаковых RR интервалов); восстановление синусового ритма (последний комплекс QRS) и экстрасистолы (Э). Зубец P отчетливо визуализируется только в отведении V1.

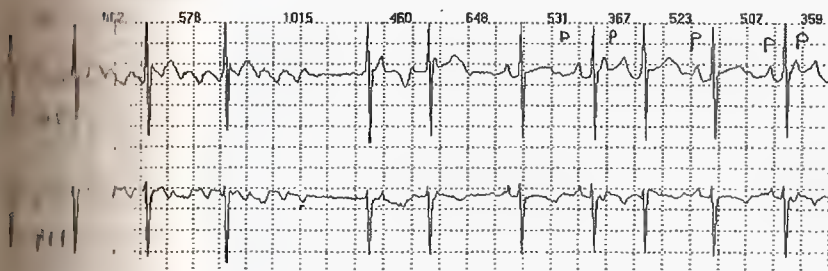
из дифференциально-диагностических критериев с другими СВТ. Можно и спонтанная АВ блокада с прекращением аритмии, что чаще регистрируется при ХМ (рис. 54). В целом тахикардия достаточно устойчива к антиаритмическим препаратам (в наших наблюдениях эффузивны были антиаритмики III класса и антагонисты кальция), из-за неэффективности которых и развитии дилатации полостей сердца показана радиочастотная катетерная абляция. Однако, в отличие от других видов суправентрикулярной тахикардии, когда абляции успешны в 90–95% случаев, при предсердной ре-ентри тахикардии и мерцательной аритмии она достигает только 75%, с большим процентом рецидивов от процедуры [83].

Мерцательная аритмия

Еще одним опасным суправентрикулярным нарушением ритма сердца у детей является мерцательная аритмия, объединяющая две формы аритмии – трепетание и фибрилляцию предсердий.



а



б

а — переход предсердной ре-ентри тахикардии в трепетание предсердий у ребенка 11 лет без заболеваний миокарда (мониторные отведения);

б — переход предсердной ре-ентри тахикардии с проведением 2:1 и частотой сокращения предсердий 250 в мин в трепетание предсердий с проведением 3:1; 4:1 с частотой сокращения предсердий 330 уд/мин после паузы ритма 945 мс, вызванной III проведением; **б** — переход трепетания предсердий с проведением 3:1; 4:1 и частотой сокращения предсердий 330 уд/мин в предсердную ре-ентри тахикардию с проведением 2:1 и частотой сокращения предсердий 250 уд/мин, после паузы ритма вызванной блокадой АВ проведением.

В вариантах аритмии частота сокращения желудочков одинаковая 100–110 уд/мин, с выраженной вариабельностью RR интервалов.

Пароксизмальная аритмия встречается как у новорожденных без структурных заболеваний сердца (рис. 54), так и у более старших детей с органическими заболеваниями сердца (рис. 55). У детей мерцательная аритмия преимущественно представлена трепетанием предсердий (70%). В данной возрастной группе в 64,6 % случаев у детей с трепетанием предсердий имеются органические заболевания сердца. Чаще (3:1) регистрируется у мальчиков [60].

Электрокардиографические критерии трепетания предсердий:

Чистая мономорфная предсердная активность (регулярный пилообразный зубец Р) с частотой 250–480 в мин;

Отсутствие изолинии между зубцами Р;

3. *Вариабельность АВ проведения (1:1, 2:1, 3:1 и т.д.) определяющая значения ЧСС и продолжительность пауз ритма.*

Клиническое значение. Основной группой риска являются дети, перенесшие операции Mustard, Senning, Fontan, ушивания вторичной перегородки, коррекции тетрады Фалло, больные с дилатационной кардиомиопатией (рис. 55а). Прогноз во многом зависит от состояния миокарда. Дообследование включает эхокардиографию, ХМ. Пароксизмальная форма аритмии, как правило, возникает при усилении симпатической стимуляции. При всех типах СВТ у детей, особенно с развитием критической артериальной гипотензии, эффективным методом экстренного лечения может быть электрическая дефибрилляция из расчета 0,25–1 дж/кг.

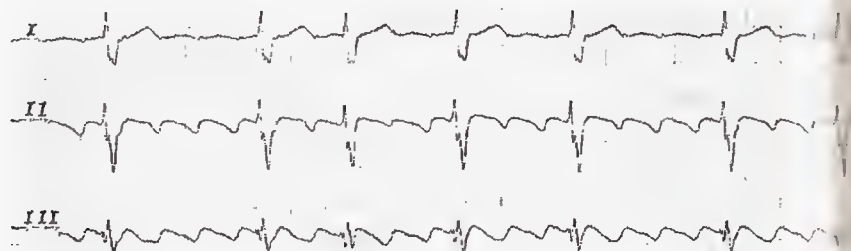


Рис. 55 а. Тренетание предсердий у мальчика 3 г. 5 мес. с врожденным пороком сердца (ДМПП).

Критерии диагностики: частая мономорфная предсердная активность (регулярный пилообразный зубец Р) с частотой 270 уд/мин; отсутствие изолинии между зубцами Р; вариабельность АВ проведения (1:1, 2:1, 3:1). ЧСС 90–110 уд/мин

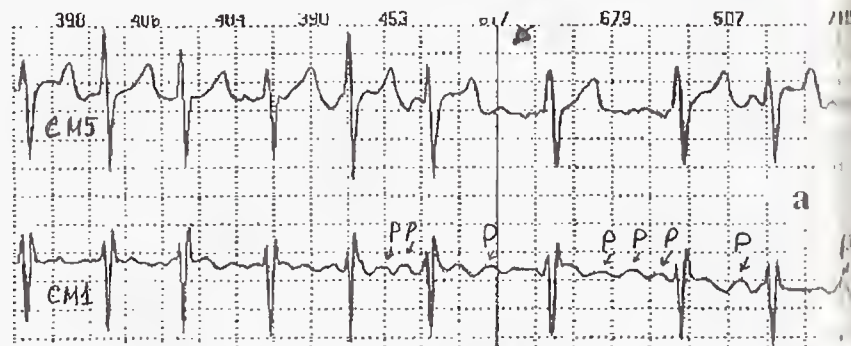


Рис. 55 б. Фибрилляция (мерцание) предсердий у девочки 8 лет, возникшая в период сна (Мониторные отведения)

Критерии диагностики: дезорганизованная предсердная активность с частотой 370 до 300 уд/мин выявляемая в отведении СМ1 (модифицированом VI; нерегулярные желудочковые сокращения, вследствие вариабельности АВ проведения

электрокардиографические критерии фибрилляции предсердий:

1) дезорганизованная предсердная активность с частотой до 350 уд/мин (рис. 55б); чаще выявляемая в отведениях V1 и V2;

2) нерегулярные желудочковые сокращения, вследствие вариабельности АВ проведения.

Клиническое значение. Фибрилляция предсердий встречается преимущественно у детей с органическими заболеваниями сердца, тиреотоксикозом. Встречаются идиопатические и семейные формы мерцательной аритмии, связанные с усилением парасимпатических влияний на сердце. Фибрилляция предсердий у детей встречается значительно реже трепетания (рис. 55б).

Выделяются два типа мерцательной аритмии – *адренергический*, связанный с усилением симпатической стимуляции в дневное время и *холинергический*, с возникновением аритмии ночью, при преобладании холинергических влияний. У взрослых больных холинергический тип мерцательной аритмии встречается преимущественно у лиц мужского пола, в соотношении 4:1.

Наличие полиморфных QRS комплексов при возникновении фибрилляции предсердий, свидетельствует о наличии множественных дополнительных путей АВ проведения. Определенные трудности представляет определение характера возникающих широких комплексов QRS на фоне мерцательной аритмии (фибрилляции или трепетания). Часто они имеют признаки желудочковой экстрасистолы (широкий QRS комплекс без R, имеющий предварительность по отношению к предшествующему узкому QRS комплексу), но являются вариантом абберантного проведения импульса. Прежде всего, для желудочковой экстрасистолы характерен монофазный зубец R в отведении V1 и RS или QS основного комплекса в отведении V6 [77].

Особый вариант проведения при мерцательной аритмии представляет так называемый *феномен Ашмана* (Ashman) [22], когда широкий, абберантный комплекс QRS возникает вслед за комплексом после паузы ритма (рис. 55б). Электрофизиологический механизм данного феномена следующий – при реполяризации и продолжительности рефрактерного периода в пучке Гиса меняется в зависимости от продолжительности предшествующего цикла. Соответственно, у комплекса после длительной паузы будет относительно увеличен и если в момент рефрактерности возникнет суправентрикулярный импульс, он не может пройти по блокированному нормальному АВ проведению и реализуется абберантно, с появлением на ЭКГ широкого QRS комплекса. Мерцательная аритмия, а также фибрилляция, с широкой вариабельностью сердечных сокращений создают оптимальные условия для реализации феномена Ашмана. Степень преждевременности по отношению к предшествующему узкому комплексу в данном случае зависит от вариабельности проведения суправентрикулярного импульса.



Рис. 56. Феномен Ашмана (Ashman) на фоне трепетания предсердий у мальчика 3 недель без заболеваний миокарда (мониторные отведения)

Критерии диагностики: на фоне трепетания предсердий с частотой сокращений предсердий 300 в минуту, а желудочков 120–130 уд/мин, после комплекса, следующего за паузами ритма 546 и 523 мс, следует широкий абберантный комплекс (ЖК) (объяснения в тексте)

вентрикулярного импульса – 2:1; 3:1 и т.д. Хотя не исключается и развитие желудочковых тахикардий при мерцательной аритмии.

Синдромы преэкситации

В норме импульс от предсердий к желудочкам идет около 0,1 с, что на ЭКГ представлено нормальной продолжительностью интервала PQ (PR). Как показано выше, при задержке или блокировании АВ проведения возникают различного рода нарушения внутрисердечной проводимости. Однако существуют и анатомо-электрофизиологические условия для ускоренного проведения импульса от предсердий к желудочкам, именно они составляют основу синдромов преэкситации: синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolf-Parkinson-White – WPW); синдрома Lown-Ganong-Levine, в отечественной кардиологии более утвердился; другие авторы данного феномена: Clerc-Levy-Critesko (CLC).

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)

История открытия синдрома, как часто случается в медицине, базируется на клиническом наблюдении одного больного. В 1928 Paul White обследовал молодого спортсмена с непонятными приступами тахикардии. На ЭКГ было выявлено только укорочение интервала PR и аномальная форма QRS комплекса, по типу нарушения внутрижелудочковой проводимости [78]. На фоне физической нагрузки данный ЭКГ феномен пропадал, при вагусных пробах – появлялся. Заинтересовавшись случаем P.White обнаружил еще 6 подобных электрокардиограмм в своих архивах и привлек к поискам своих коллег. В 1930 совместно с L. Wolf и J.Parkinson он опубликовал статью описывающую внутрижелудочковую блокаду с укорочением PR интервала и приступами тахикардии у молодых лиц без заболеваний сердца [79].

После этой публикации оказалось, что многие врачи наблюдали аналогичные изменения у своих больных и неоднократно их публиковали и докладывали, но без необходимой систематизации своих наблюдений. Позднее был выявлен анатомо-электрофизиологический субстрат данного феномена, заключающийся в наличии дополнительных или аномальных проводящих путей между предсердиями и желудочками, способных проводить импульс в обход АВ узла (пучок Кента).

Электрокардиографические критерии феномена Вольфа-Парксона-Уайта (WPW):

1. Укорочение интервала $PR < 120$ мс;
2. Наличие дельта волны перед комплексом QRS;
3. Расширение комплекса QRS > 100 мс;
4. Вторичные изменения ST-T комплекса.

Данный электрокардиографический феномен становится клиническим синдромом при наличии у больного приступов пароксизмальной тахикардии. Еще в 1945 году F. Rosenbaum выделил два основных электрокардиографических типа синдрома WPW – тип А и тип В. При типе А аномальные дополнительные пути, по которым осуществляется прохождения импульса от предсердий к желудочкам локализуется слева и ЭКГ изменения аналогичны картине ЭКГ при блокаде правой ветви пучка Гиса (рис. 57). Правосторонняя локализация аномальных путей проведения (тип В) формирует на ЭКГ картину полной блокады левой ножки пучка Гиса (рис. 58). Этот вариант чаще встречается у детей (P.Gillette 1979). Дифференциально-диагностическими критериями с блокадой внутрижелудочкового проведения является наличие укороченного интервала PR и дельта волны.

Сопоставления с данными клинической электрофизиологии в последние годы, позволили кроме общей “правой” или “левой” локализации пучка Кента, более детально уточнить топоику аномальных путей с помощью поверхностной ЭКГ. Предлагается достаточно много различных схем локализации аномальных путей при синдроме преэкситации по данным поверхностной ЭКГ. Однако, несмотря на убедительность данных, на которых основываются предлагаемые алгоритмы, их сопоставление нередко демонстрирует определенное расхождение и противоречивость предлагаемых критериев. Следует помнить, что существует ряд условий влияющих на точность данной диагностики. Прежде всего, не истинна у больных без структурных аномалий сердца, с нормальным положением сердца в грудной клетке. Наличие множественных аномальных путей также влияет на точность оценки [79].

В основе всех предлагаемых алгоритмов определения локализации пучка Кента лежит определение ориентации вектора дельта волны (первые 20–40 мс начала комплекса QRS). В силу специфики воз-

растного анатомо-физиологического развития ребенка, особую ценность для использования в педиатрической клинике представляют алгоритмы разработанные на основе проведения электрофизиологических исследований и радиочастотной катетерной абляции у детей. Очевидно, наиболее полно они представлены в работе Л.А. Искерия и А.Ш.Ревитшвили [27], схему которых мы предлагаем вашему вниманию (табл. 5).

На рис. 57–59 представлены различные варианты ЭКГ у детей при феномене WPW с различной локализацией аномальных проводящих путей, определенных на основании алгоритма представленного в табл.

Клиническое значение. В популяции взрослых синдром WPW составляет около 0,15–0,3%, около 70% из них не имеют органических заболеваний сердца [81]. Среди детей с заболеваниями сердца синдром WPW регистрируется в 0,3–1% [82].

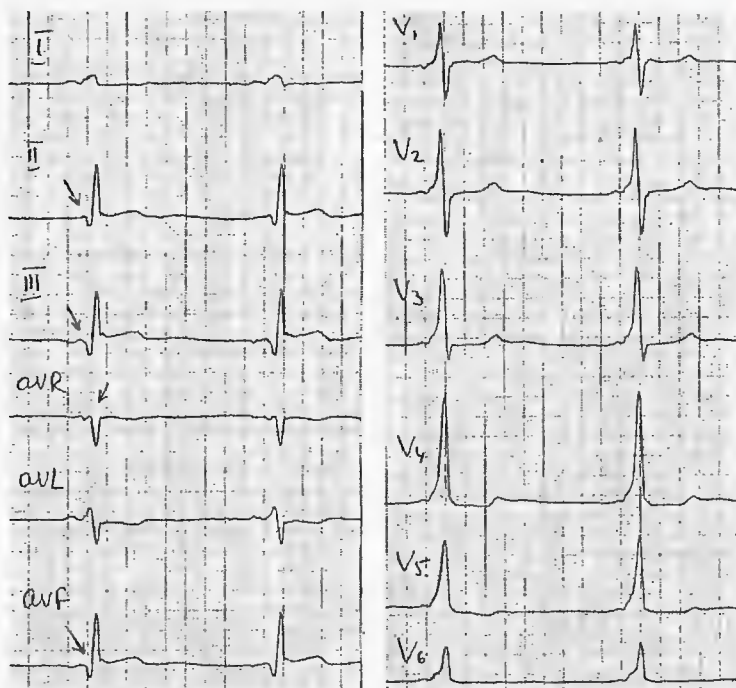


Рис. 57. ЭКГ при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (тип А) у мальчика 14 лет. Задняя парасептальная локализация аномальных проводящих путей. Критерии диагностики: укорочение интервала PR до 80 мс, (<120 мс); наличие дельта волны перед комплексом QRS; расширение комплекса QRS до 120 мс; вторичные изменения ST-T комплекса; отрицательная направленность дельта волна во II, III, aVR и aVF отведениях

ЭКГ при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (В) у девочки 10 лет. Переднесептальная локализация аномальных проводящих путей. Признаки диагностики: укорочение интервала PR до 80 мс, 1 мс); наличие волны перед комплексом QRS; расщепление комплекса до 120 мс; отсутствие изменения ST-сегмента; отрицательная дельта волна III стандартном отведении

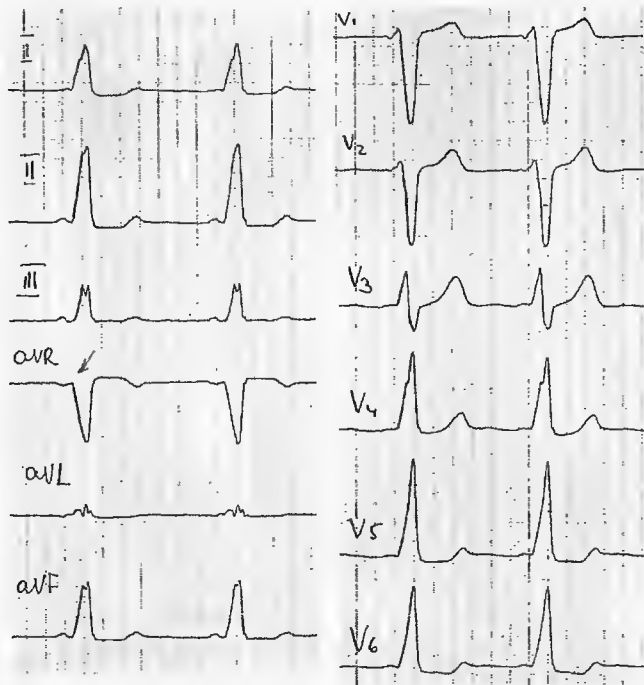


Таблица 5

Электрокардиографическая топическая диагностика области предвозбуждения у детей, определяемая по полярности дельта волны (первые 20–40 мс начала QRS комплекса) по данным Л.А.Бокерия и А.Ш.Ревиншвили (1999 г.) [27].

Локализация предвозбуждения	Отведения ЭКГ								
Наименование сегмента	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3
Переднесептальный	+	+	+	-	+	+	-+	+	+
Переднесептальный правый	+	+	+(-)	-	-(+)	+	+	+	+
Переднебоковой	+	+	-(-)	-(+)	+	+(-)	+	+	+
Среднебоковой правый	+(-)	+(-)	-(+)	-	+(-)	+(-)	+(-)	+	+
Заднебоковой правый	+	+(-)	-	-	+	-	+(-)	+	+
Заднепарасептальный правый	+	+(-)	-	-	+	-	+(-)	+	+
Заднесептальный	+	+(-)	-(+)	-(+)	+	-(+)	+(-)	+(-)	+
Заднепарасептальный левый	+	+(-)	-(+)	-	+	-(+)	+(-)	+	+
Заднебоковой левый	+ (-)	+(-)	+	-(+)	+(-)	+(-)	+	+	+
Среднебоковой левый	+	+	+(-)	-(+)	+(-)	+(-)	+	+	+
Переднебоковой левый	+(-)	+	+	-	+(-)	+	+	+	+
Латериофасцикулярный тракт	+	+	+(-)	+(-)	+	-(+)	+(-)	+(-)	+

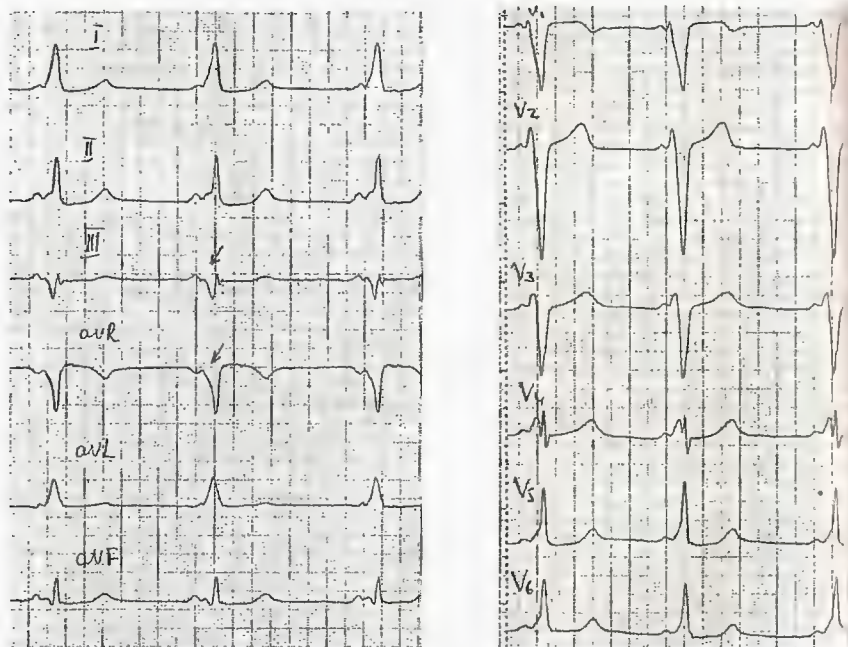


Рис. 59. ЭКГ при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (тип В) у девочки 12 лет. Заднебоковая правая локализация аномальных проводящих путей.

Критерии диагностики: укорочение интервала PR до 80 мс, (<120 мс); наличие дельта волны перед комплексом QRS; расширение комплекса QRS до 110 мс; вторичные изменения ST-T комплекса; отрицательная дельта волна в III и aVR отведениях

Локализации аномальных путей имеет определенное значение для определения перспективы лечения больного – при его расположении у детей в левой боковой и задней части предсердно-желудочковой борозды, радикально удаётся устранить аномальные пути проведения при катетерной абляции практически в 100% случаев. Более плохой прогноз при правой боковой и заднесепталной локализации аномальных путей [27].

У взрослых больных абляция успешна у 91% больных с локализацией аномальных путей в свободной левой стенке левого желудочка, в 87% случаев при септалной локализации и в 82% при локализации в правой свободной стенке правого желудочка. Осложнения составляют от 0,2 до 4,4% [83].

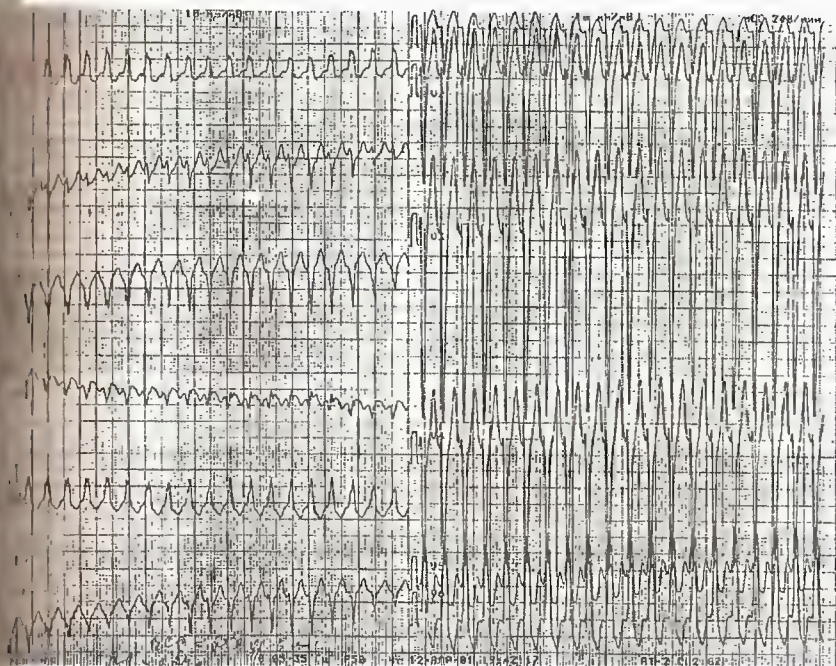


рис. 60. Антидромная реципрокная тахикардия по тракту Махайма у девочки 10 лет

критерии ЭКГ диагностики: ширина комплекса QRS в записи 100 мс (≤ 150 мс); комплекс QRS в отведении VI с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (rS); интервал в записи тахикардии 240 мс; смещение электрической оси влево, вверх (от -65°); высокий зубец R в I стандартном отведении; смещение переходной зоны в горизонтальной плоскости влево, в отведение V5. В межприступный период ЭКГ: укорочение интервала PR до 0,11 с (см. стр. 84)

Появление феномена WPW у детей на фоне органического заболевания миокарда указывает на прогрессивное поражение нормальной проводящей системы сердца и определяет плохой прогноз заболевания (рис. 61).

Для оценки прогноза больного с синдромом WPW значение имеют электрофизиологические свойства аномальных путей. Если его рефракторный период короче 220–250 мс при дополнительном развитии предсердной мерцательной аритмии есть риск перехода суправентрикулярной тахикардии в фибрилляцию желудочков. Поэтому все дети с феноменом или синдромом WPW требуют дообследования для оценки эффективного рефракторного

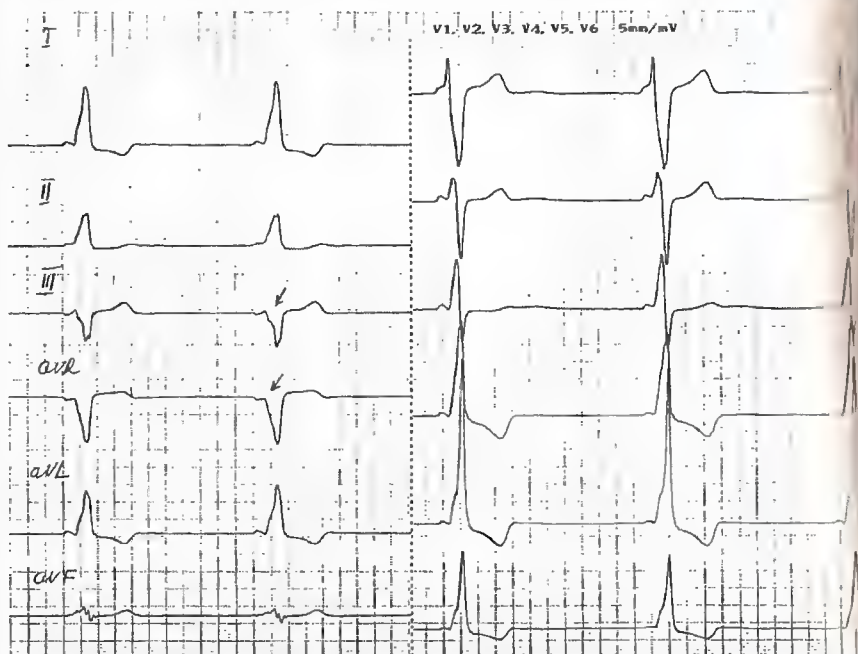


Рис. 61. ЭКГ при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта у мальчика 9 лет с гипертрофической кардиомиопатией.

Критерии диагностики: укорочение интервала PR до 60 мс; наличие дельта волны перед комплексом QRS; расширение комплекса QRS до 100 мс; вторичные изменения ST-T комплекса. Признаки выраженной гипертрофии левого желудочка – горизонтальное положение электрической оси сердца ($\angle\alpha + 13^\circ$); глубокие зубцы S в правых и высокие зубцы R в левых прекардиальных отведениях (усиление – 1 мм=5 мВ)

периода аномальных путей – пробы с гилуритмалом (1 мг/кг) или чрезпищеводной стимуляции. Исчезновение феномена WPW на пробе свидетельствует об относительно продолжительном рефракторном периоде аномальных путей и отсутствии риска развития фибрилляции желудочков (рис. 62).

Синдром Clerc-Levy-Critesko

При презекстации по интранодальному пучку Джеймса развивается ЭКГ картина синдрома CLC (Clerc-Levy-Critesko) или по другому названию синдром Lown-Ganong-Levine (рис. 63).

Электрокардиографические критерии синдрома CLC:

1. Укорочение интервала PR < 120 мс;
2. Отсутствие дельта волны перед комплексом QRS;
3. Отсутствие расширения комплекса QRS.

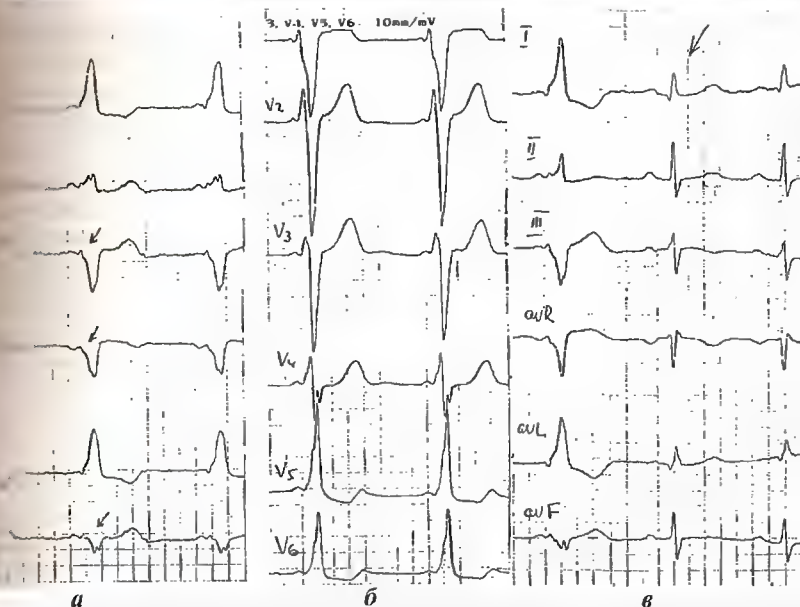


Рис. 62. Исчезновение феномена Вольфа-Паркинсона-Уайта у девочки 12 лет при введении гилуритмала.

а) до введения гилуритмала; б) – восстановления нормального АВ проведения (рис. 62)

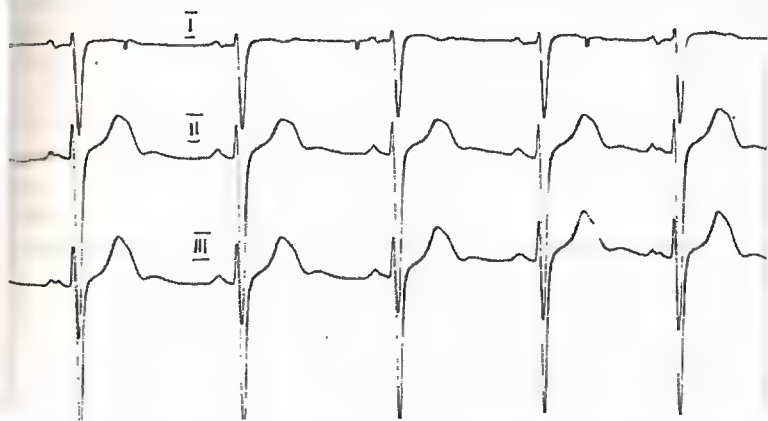


Рис. 63. ЭКГ при синдроме CLC (Clerc-Levy-Critesko) у мальчика 12 лет.

Критерии диагностики: укорочение интервала $PR < 120$ мс; отсутствие дельта волны перед комплексом QRS; отсутствие расширения комплекса QRS и ST изменений

Клиническое значение. Реальная распространенность данного синдрома не уточнена, но она достаточно высока в популяции. Многие авторы связывают наличие синдрома CLC у детей с риском развития суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии [8], однако частота регистрации его у абсолютно здоровых детей не позволяет категорично принять эту точку зрения. Вместе с тем, в наших наблюдениях у больных с полиморфной двунаправленной желудочковой тахикардией и синдромом CLC, чего не регистрировалось при клинически менее опасных формах желудочковой тахикардии. Очевидно, что особенности проведения импульса при данном синдроме имеют значение в формировании циркуляции волны возбуждения при желудочковых тахикардиях у детей, однако его механизм требует уточнения.

Желудочковые тахикардии

Желудочковая тахикардия (ЖТ) определяется, как эктопический устойчивый ритм продолжительностью 3 и более циклов подряд с частотой ниже бифуркации пучка Гиса и частотой более 120 уд/мин или на 25% выше (соответствующего возрасту) нормального уровня ЧСС [36]. Источник тахикардии находится, как правило, в периферических отделах системы Пуркинье или (менее часто) ножках пучка Гиса.

Истинная распространенность желудочковых тахикардий у детей остается неопределенной. По данным детской кардиологической клиники университета штата Мичиган (США) желудочковые тахикардии составляют около 6% случаев среди детей с несинусовыми тахикардиями [36]. Как и при суправентрикулярных тахикардиях, классификации ЖТ достаточно разнообразны и ориентированы на различные этиологические, патогенетические и клинические характеристики аритмий – пароксизмальные и хронические, идиопатические и вторичные и т.д.

Представленная ниже классификация не направлена на объединение всех взглядов на этиологию и патогенез ЖТ, а базируется исключительно на возможностях предоставляемых электрокардиографическим обследованием (12 канальная ЭКГ покоя, т.к. при использовании ХМ добавляется еще ряд существенных характеристик регуляции ритма сердца [9]).

Электрокардиографическая классификация желудочковой тахикардии у детей и подростков

1. Ускоренные желудочковые ритмы
2. Мономорфная желудочковая тахикардия
 - Идиопатическая правожелудочковая тахикардия
 - Желудочковая тахикардия из выводного тракта правого желудочка
 - Желудочковая тахикардия из заднего отдела выводного тракта правого желудочка

идиопатическая левожелудочковая тахикардия

желудочковая тахикардия из выводного тракта левого желудочка

циркулярная тахикардия

симптомная желудочковая тахикардия

направленная желудочковая тахикардия

орбитообразная желудочковая тахикардия типа "пируэт"

типичная

Полузависимая

Фибрилляция желудочков

Клинико электрокардиографические критерии желудочковых тахикардий:

Три и более широких комплексов QRS (>60 мс у детей до 1 года; >80 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых);

Наличие сливных комплексов;

Наличие синусовых проводных комплексов (синусовые "захваты");

Регистрация АВ диссоциации;

Возможна регистрация ретроградного ВА проведения;

Отсутствие Р волны перед QRS комплексом.

Электрокардиографические критерии и клиническое значение желудочковых ритмов подробно рассмотрены выше, в разделе "Желудочковые ритмы". По клиническому течению ЖТ разделяются на пароксизмальные и непароксизмальные варианты, последняя, в свою очередь, делится на постоянную и возвратную формы [45]. ЖТ у детей могут, как сопутствовать большинству органических заболеваний сердца, так и носить первичный, идиопатический характер. Соотношение идиопатических и вторичных, симптоматических желудочковых тахикардий по данным М.А.Школьниковой составляет у детей 75 и 25% соответственно [45]. В 70% случаев идиопатическая желудочковая тахикардия представлена мономорфной правожелудочковой тахикардией [84]. Наиболее опасную форму идиопатических желудочковых тахикардий представляет идиопатическая фибрилляция желудочков, составляющая до 1% всех случаев внебольничной внезапной смерти [85]. 25% больных в этой группе составляют молодые люди в возрасте до 20 лет [86].

ЖТ необходимо дифференцировать с суправентрикулярной тахикардией по аномальным проводящим путям (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) и абберантным проведением импульса по ножкам пучка Гиса, также формирующим широкий QRS комплекс на ЭКГ. Для истинной ЖТ характерно наличие АВ диссоциации и проводных комплексов на ЭКГ, отсутствие зубца Р перед комплексом QRS. В отличие от синдромов предвозбуждения для ЖТ не характерно наличие дельта волны в начале QRS комплекса. Дополнительными критери-

ями ЖТ может служить наличие широкого QRS комплекса и полной компенсаторной паузы в зарегистрированных вне приступа экстрасистолах.

В дифференциальной диагностике помогает еще ряд признаков, выявленных, прежде всего, в отведении V1. Для абберантных суправентрикулярных широких комплексов QRS, с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса, характерно наличие в отведении V1 комплекса Qr по типу "уши кролика" (rSr') или rsR', в то время как для ЖТ – qr, частый или RS. Для абберантных широких комплексов QRS с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса характерна продолжительность комплекса r в отведении V1 менее 40 мс, в то время, как для ЖТ $r > 40$ мс. Также при суправентрикулярной тахикардии продолжительность расстояния от начала зубца r до нижней точки S в отведении V1 менее 80 мс, в то время как для ЖТ > 80 мс [87].

При осмотре больного может быть использован массаж каротидного синуса или другие вагальные пробы, которые могут мгновенно остановить приступ суправентрикулярной тахикардии с абберантным проведением, но, как правило, не эффективны при ЖТ. Основные критерии различия представлены в табл. 6.

Таблица 6

Критерии различия суправентрикулярной тахикардии (СВТ) с широким QRS комплексом и желудочковой тахикардии (ЖТ)

Критерии	СВТ	ЖТ
Вагальные пробы	Эффективны	Нет эффекта
АВ диссоциация	НЕТ	ЕСТЬ
Регулярность ЧСС в залпе	Характерна	Умеренная
Сливные комплексы	НЕТ	ЕСТЬ
Проводные комплексы *	НЕТ	ЕСТЬ
Типичные WPW комплексы вне приступа	ЕСТЬ	НЕТ
Желудочковые экстрасистолы вне приступа *	НЕТ	ЕСТЬ

* – признак лучше выявляется при холтеровском мониторировании

Правожелудочковые тахикардии

Наиболее часто у детей регистрируется желудочковая тахикардия из выводного тракта или отдела правого желудочка. Механизм развития данной аритмии у детей связан с повышением триггерной активности и реже с механизмом ре-энтри [27].

Электрокардиографические критерии желудочковой тахикардии из выводного тракта правого желудочка:

1. Расширение QRS комплекса (> 60 мс у детей до 1 года; > 90 мс у детей младше 3 лет; > 100 мс у детей старше 3–10 лет; > 120 мс у детей старше 10 лет и взрослых;

- отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости/вниз (от $+90^\circ$ до $+180^\circ$);
 - высокий зубец R в отведении aVF ($R \text{ aVF} > R \text{ I}$);
 - направленность QRS комплекса в отведениях II и aVF вверх;
 - отсутствие септальных зубцов q в отведениях I, aVL и V6;
 - rS или rS паттерн в отведении V1;
 - rS или M-образный паттерн QRS комплекса в отведении V6.
- При проявлениях данной тахикардии являются признаками блокады левой ветви пучка Гиса со смещением фронтальной оси QRS комплекса вправо (рис. 64). При наличии левого отклонения электрической оси сердца локализация источника тахикардии более вероятно будет в задней

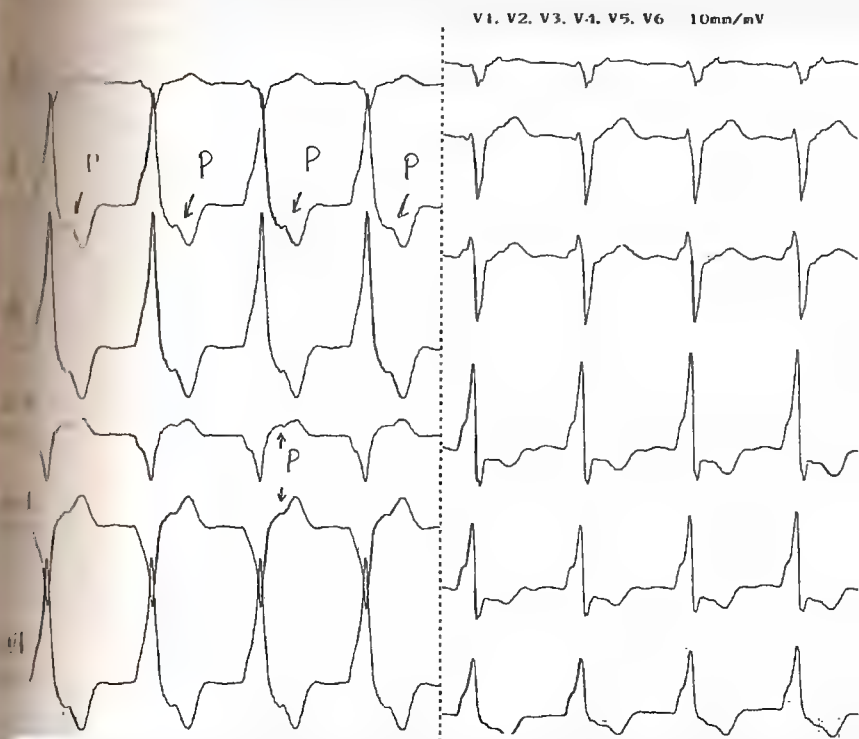


Рис. 64. Желудочковая тахикардия из выводного тракта правого желудочка у мальчика 12 лет

Критерии диагностики: Расширение QRS комплекса до 130 мс (>120 мс); АВ диссоциация с ретроградным зубцом P после QRS комплекса; резкое отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости вправо/вниз; высокий зубец R в отведении aVF ($R \text{ aVF} > R \text{ I}$); направленность QRS комплекса в отведениях II и aVF вверх; rS паттерн в отведении V1

части выводного тракта правого желудочка (рис. 64а). Также при наличии смещения электрической оси сердца в залпе тахикардии с широким комплексом QRS влево/вверх от 0 до -75° необходимо исключать суправентрикулярную антидромную тахикардию по тракту Махайма (см. выше). При отсутствии выраженных смещений электрической оси сердца в залпе

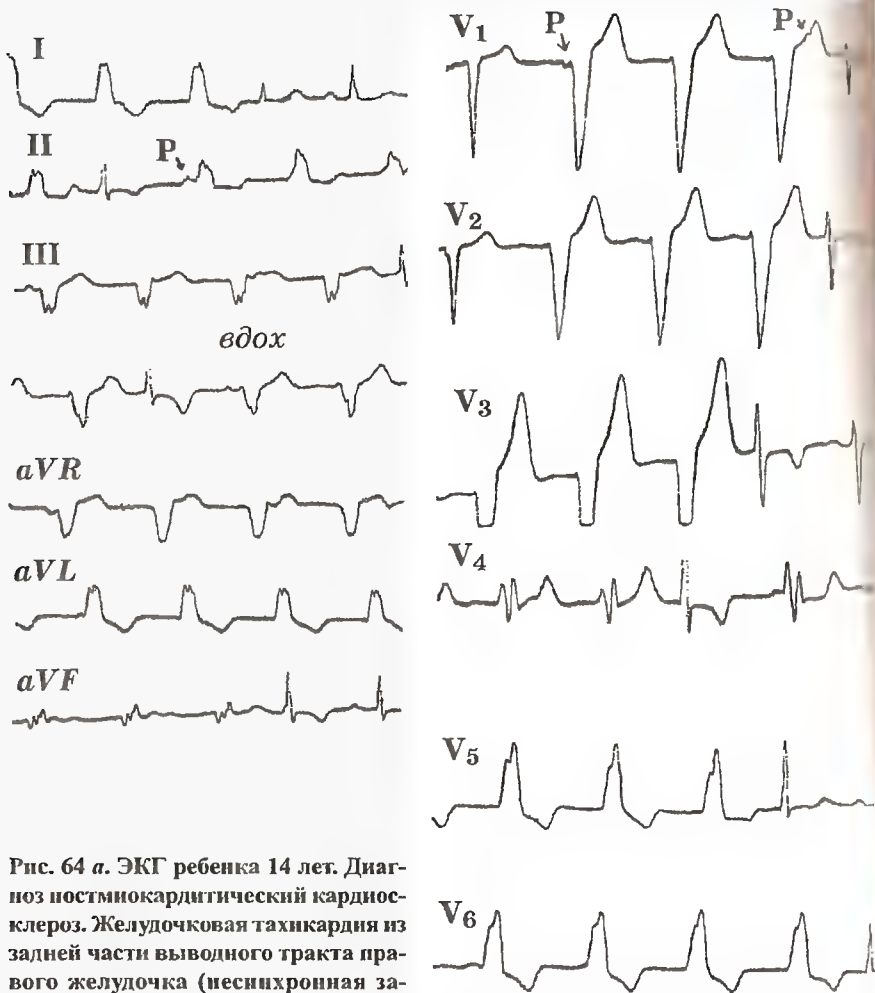


Рис. 64 а. ЭКГ ребенка 14 лет. Диагноз постмиокардитический кардиосклероз. Желудочковая тахикардия из задней части выводного тракта правого желудочка (несинхронная запись 12 отведений на одноканальном регистраторе).

Критерии диагностики: Расширение QRS комплекса до 130 мс (>120 мс); АВ диссоциация (P стрелка); отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости влево, $\angle\alpha$ от -22° ; rS паттерн в отведении V1

можно говорить о возможной интравентрикулярной локализации заторможенно и тахикардию определяют как *идиопатическую правожелудочковую* (при отсутствии органических или структурных аномалий сердца).

Клиническое значение. Правожелудочковая тахикардия составляет 70% от всех видов идиопатических желудочковых тахикардий [88]. В большинстве случаев прогноз при данной форме аритмии определяется наличием сопутствующих заболеваний миокарда. Особое значение имеет наличие аритмогенной дисплазии правого желудочка (см. Главу IV), выявляемой с помощью эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии и эндокардиальной биопсии. В лечении желудочковой тахикардии правого желудочка эффективным может быть пропранолол, неэффективный при других видах ЖТ. Эффективность аденозин подтверждает триггерный электрофизиологический механизм тахикардии [57], неэффективность – наоборот, свидетельствует в пользу механизма ре-ентри. Эффективным средством лечения у детей является кордарон, флекаинид, ритмонорм, кордарон и именно при данной тахикардии – радиочастотная катетерная абляция [27].

Идиопатическая левожелудочковая тахикардия у детей часто регистрируется при отсутствии органических и структурных заболеваний миокарда (рис. 65).

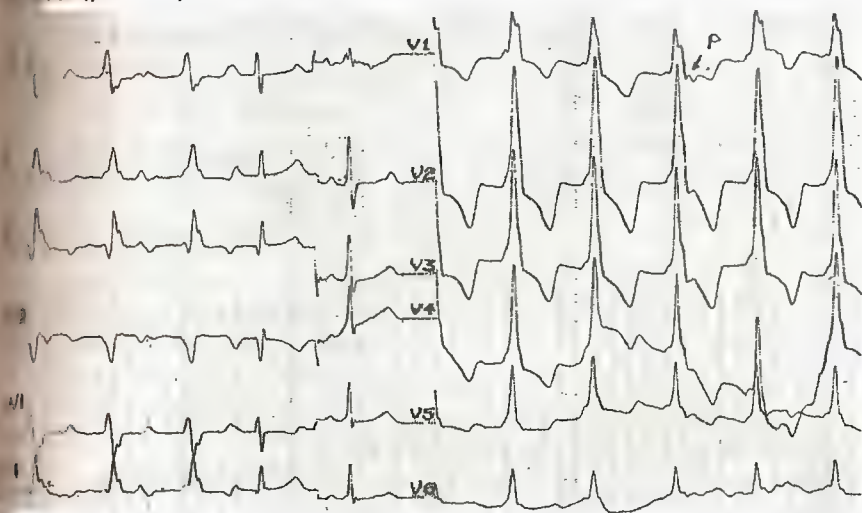


Рис. 65. Идиопатическая левожелудочковая тахикардия у девочки 2 г. 4 мес.

Критерии диагностики: тахикардия 135 уд/мин; расширение QRS комплекса до 120 мс (норма до 90 мс); нормальное положение электрической оси сердца ($\angle\alpha + 66^\circ$, 2 вариант по визуальному алгоритму, рис. 12); АВ диссоциация в залпе тахикардии; изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rS' , rSr' ("уши кролика")

Левожелудочковая тахикардия

Электрокардиографические критерии идиопатической левожелудочковой тахикардии:

1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых;
2. Нормальное (рис. 65) или горизонтальное (рис. 66) положение электрической оси сердца;
3. Наличие АВ диссоциации в залпе;
4. Изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rsr' , rSr' , RSr' , RSR' , или “глаза кролика” (по типу блокады правой ножки пучка Гиса).

Такая тахикардия еще называется “фасцикулярной”, источник аритмии находится в нижне-задних отделах левого желудочка в фасцикулярных ветвях левого отведения системы Гиса-Пуркинье, чаще в задней ветви левой ножки пучка Гиса. Реже тахикардия связана с передней левой ветвью и тогда, при той же форме тахикардии на ЭКГ выявляется отклонение электрической оси сердца вправо [100].

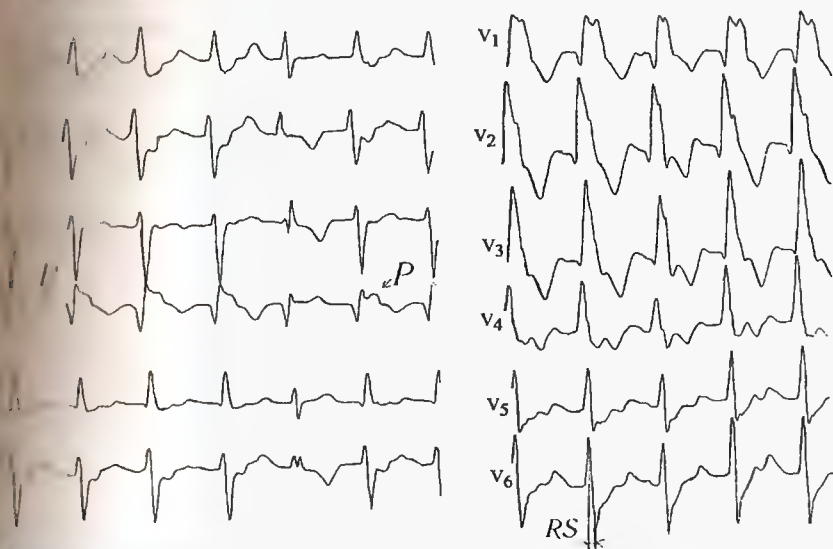
Клиническое значение. Большинство наблюдений свидетельствует о благоприятном прогнозе при данной форме аритмии, особенно при выявлении ее у детей младшего возраста, без органических или структурных заболеваний миокарда. Однако есть данные и о возможности развития фибрилляции желудочков и внезапной смерти у детей с данной аритмией [102,103].

Выделяются также особые формы левожелудочковой тахикардии – из выводного тракта левого желудочка и “интерфасцикулярные” желудочковые тахикардии.

Электрокардиографические критерии желудочковой тахикардии из выводного тракта левого желудочка:

1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых;
2. Интервал $RS < 80$ мс в отведениях $V1-V6$;
3. Отклонение электрической оси сердца вправо/вниз;
4. Наличие АВ диссоциации в залпе;
5. Изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rsr' , rSr' , RSr' , RSR' , или “уши кролика” (по типу блокады правой ножки пучка Гиса);
6. Направленность QRS комплекса в отведении I вниз.

По сути ЭКГ проявлениями данной тахикардии являются признаки блокады правой ножки пучка Гиса со смещением фронтальной оси QRS комплекса вправо/вниз, как при блокаде задней левой ветви пучка Гиса



66. Левожелудочковая тахикардия (или "фасцикулярная" тахикардия из заднего отдела левой ножки п. Гиса) у мальчика 12 лет

Критерии диагностики: тахикардия 140 уд/мин; расширение QRS комплекса до 180 мс (до 120 мс); интервал RS 40 мс (< 80 мс) в отведениях VI–V6; отклонение электрической оси сердца резко влево ($\angle \alpha - 51^\circ$, 6 вариант по визуальному алгоритму); АВ диссоциация в задне; изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rSr' , rSr' ("уши кролика"); направленность QRS комплекса в отведениях II и aVF вниз

рис. 67). При идиопатической форме аритмии комплекс QRS обычно широкий (интервал RS всегда менее 80 мс), но он обычно увеличивается более 100 мс при наличии органического поражения сердца [89]. При "фасцикулярных" тахикардиях комплекс QRS обычно не превышает более 100 мс, что часто приводит к постановке диагноза суправентрикулярной абберантной тахикардии [101].

ЭКГ имеет существенное значение в обследовании больных с ЖТ еще и потому, что не все варианты аритмии могут быть индуцированы при электрофизиологическом исследовании (ЭФИ). В исследовании Ortiz M. и соавт. [90] мультивариантный анализ результатов ЭКГ и ЭФИ показал, что только ЖТ с отклонением электрической оси QRS комплекса тахикардии влево (от -30 до -90°) является независимым предиктором возможности индуцировать аналогичную тахикардию при ЭФИ.

Клиническое значение. В отличие от правожелудочковой тахикардии в лечении тахикардии из выводного тракта левого желудочка эффективно применение верапамила и наоборот, неэффективно использование аденозина, лидокаина и новокаинамида [91]. В целом, прогноз при данных



Рис. 67. Желудочковая тахикардия из выводного тракта левого желудочка (или "циркулярная" тахикардия из передней ветви левой ножки п. Гиса у мальчика 11 лет). Критерии диагностики: тахикардия 160 уд/мин; расширение QRS комплекса до 110 мс (норма до 120 мс); резкое отклонение электрической оси сердца вправо/вниз ($\angle \alpha$ и $\angle \beta$ 4 вариант по визуальному алгоритму); АВ диссоциация в зачте; изменение морфологии QRS комплекса в правых прекардиальных отведениях по типу – rSr' , rSr' ("кролика"); направленность QRS комплекса в отведении I вниз

видах желудочковых тахикардий на фоне успешного лечения, особенно у бессимптомных больных и в отсутствие органического поражения сердца благоприятен, однако длительное существование аритмии может приводить к развитию сердечной недостаточности или риску внезапной смерти.

Интерфасцикулярная желудочковая тахикардия

Менее частым видом желудочковой тахикардии является "интерфасцикулярная" тахикардия с циркуляцией волны возбуждения в отведениях ножек пучка Гиса [92].

Электрокардиографические критерии интерфасцикулярной желудочковой тахикардии:

1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых;

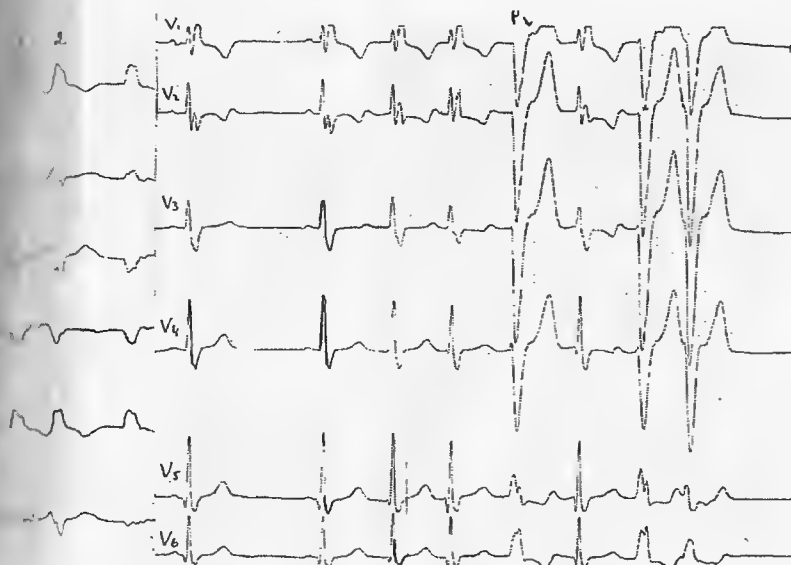
2. Регистрация при пароксизмах тахикардии ЭКГ морфологии блокады правой передней или задней (реже) левой ножки пучка Гиса;

трация двухпучковых блокад на ЭКГ в межприступный период; длительный интервал QT.

Такое значение. Данный вид тахикардии наиболее характерен для дилатационной кардиомиопатией, при которой он регистрируется чаще. Реже он встречается при гипертрофической кардиомиопатии и поражении сердца при миопатии Дюшена-Бекера [93,94], но может наблюдаться и в отсутствие органического поражения миокарда.

Дифференцирование на ЭКГ требует исключения данных заболеваний. Соответственно с этим, пароксизмы данной тахикардии часто симптоматизируются падением артериального давления и синкопе. Опираясь на отсутствие эффективного устранения тахикардии при радиочастотной катетерной абляции [95].

В этой форме ЖТ вследствие неоднородности проведения импульсов в системе Гиса-Пуркинье и блокады внутрижелудочкового проведения, в большой круг циркуляции проведения (макроре-ентри) попадают ножки пучка Гиса (рис. 68). На ЭКГ регистрируется два



68. "Интерфасцикулярная" тахикардия у девочки 10 лет.

Критерии диагностики: на фоне синусового ритма с ЧСС 90 уд/мин тахикардия 150 мин с широким (>120 мс) QRS комплексом; регистрация при пароксизмах тахикардии различных типов внутрижелудочкового проведения – с блокадой правой, левой и задней левой ножки пучка Гиса, $\angle\alpha + 116^\circ$, (комплекс 2 в стандартных отведениях). Точная дифференциальная диагностика с суправентрикулярной тахикардией с блокадой проведения по ножкам пучка Гиса, по данным поверхностной ЭКГ, возможна только на основании визуализации P зубца при тахикардии

типа морфологии комплекса QRS – с блокадой левой и правой ножки пучка Гиса. Эффективным методом лечения данной тахикардии является катетерная абляция правой ножки пучка Гиса. При частом повторении данного вида ЖТ с АВ блокадой, может потребоваться имплантация кардиостимулятора.

Несмотря на указанные выше дифференциально-диагностические критерии желудочковых и суправентрикулярных тахикардий, их разделение на основе только данных поверхностной 12-канальной ЭКГ при мономорфных желудочковых тахикардиях и суправентрикулярных тахикардиях с внутрижелудочковыми блокадами или антициклоническими тахикардиями при синдроме WPW, остается достаточно непростой задачей. Значение имеет внимательное выявление наиболее характерных признаков ЖТ на длинной ленте или при ХМ, проявляющихся АВ диссоциацией, сливными комплексами и синусовыми “захватами” (рис. 69).

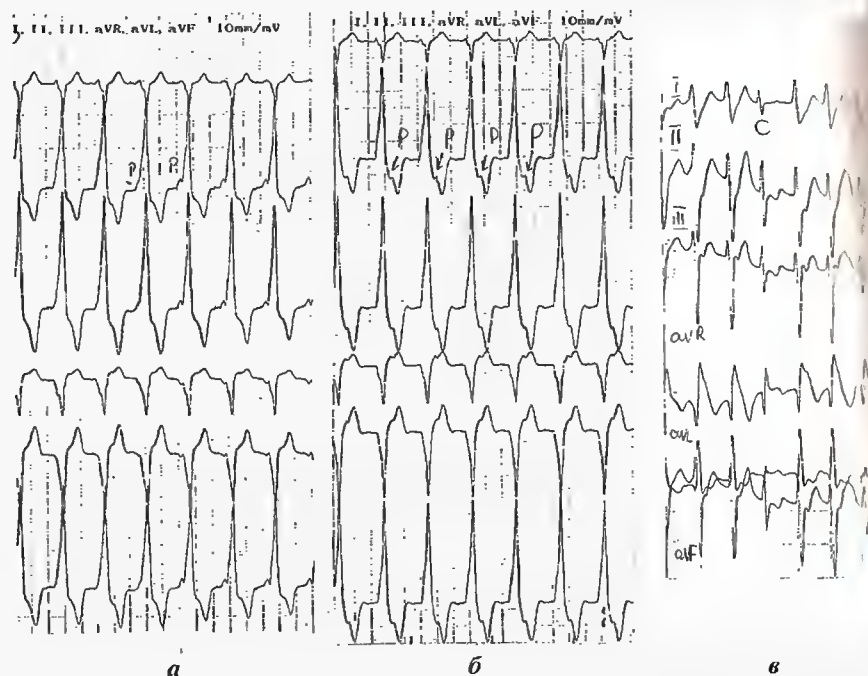


Рис. 69. Атриовентрикулярная диссоциация и синусовые “захваты” у детей при желудочковой тахикардии (V 25 мм/с).

Критерии диагностики: а и б – периоды АВ диссоциации регистрируемые на длинной ленте у мальчика 12 лет; в – синусовые “захваты” у девочки 11 лет

Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия

Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия — достаточно редкая форма желудочковой тахикардии, при которой вектор электрической активности сердца во фронтальной плоскости изменяется от сокращения к сокращению, что определяется циркуляцией волны ре-ентри в отводе правой ножки пучка Гиса и на ЭКГ проявляется попеременной блокадой правой и передней левой ветви. Очевидно, можно рассматривать полиморфную двунаправленную желудочковую тахикардию как одну из форм интерфасцикулярной тахикардии.

Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия имеет симпатическую — катехоламинергическую, аденозинчувствительную, что указывает на симпатическую стимуляцию миокарда как на один из ведущих механизмов ее провоцирования (рис. 70).

Электрокардиографические критерии полиморфной двунаправленной желудочковой тахикардии:

- 1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых;

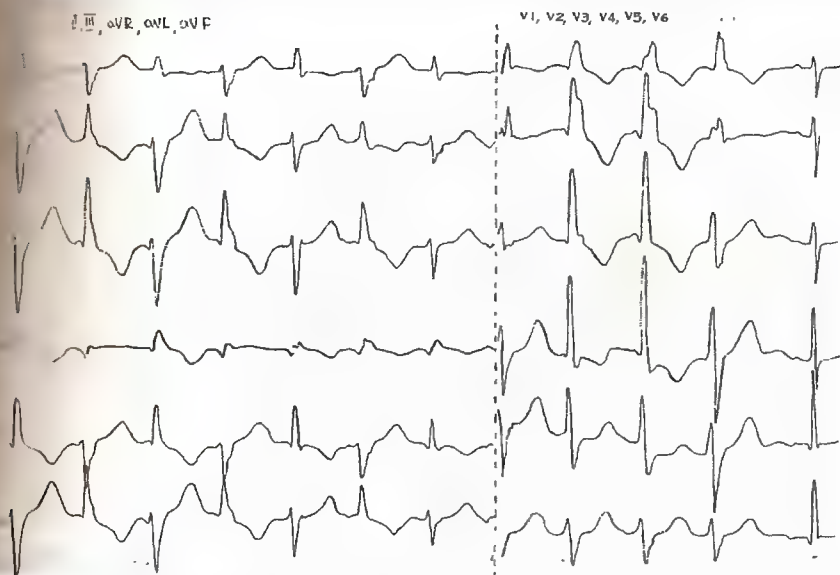


Рис. 70. Полиморфная двунаправленная желудочковая тахикардия у мальчика 11 лет.

Критерии диагностики: расширение QRS комплекса до 120 мс; противоположная направленность электрической оси тахикардического комплекса QRS в соседних циклах с морфологией блокады задней и передней ветви левой ножки пучка Гиса; АВ диссоциация; нормальный интервал QT

2. Изменение направленности электрической оси тахикардического комплекса QRS во фронтальной плоскости от сокращения к сокращению (чаще всего от -70° to $+120^\circ$);

3. ЧСС в залпе от 140 до 200 уд/мин;

4. Нормальный интервал QT.

Клиническое значение. Это гетерогенная группа тахикардий, имеющая одинаковую морфологию на ЭКГ, но часто разные электрофизиологические механизмы. Впервые данный вид аритмии описал Schwab в 1922 году при дигиталисной интоксикации. В педиатрии чаще всего данная аритмия носит идиопатический, первичный характер и тесно ассоциирована с синкопальными состояниями и высоким риском внезапной смерти. Тахикардия провоцируется обычно симпатической стимуляцией, возникает на фоне физической или эмоциональной нагрузки. В суточном цикле чаще возникает в утренние часы, что необходимо учитывать при назначении терапии [9]. До 30% случаев аритмии носят семейный, генетически детерминированный характер [60]. С учетом механизма развития основного пускового фактора (симпатическая стимуляция), в лечении аритмии наиболее эффективны бета-блокаторы: обидан, атенолол, надолол (коргард).

Веретенообразная желудочковая тахикардия типа “пируэт” (Torsades de Pointes)

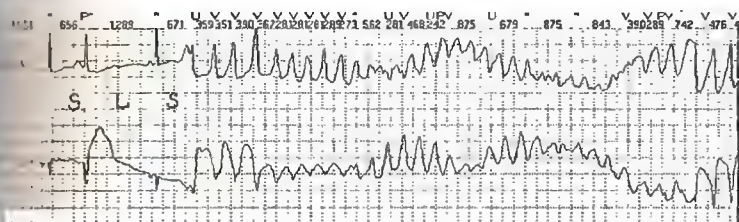
В 1966 году в парижской клинике Ларибуазье F. Dessertene [96] впервые описал специфическую веретенообразную желудочковую тахикардию, переходящую в фибрилляцию желудочков и остановку сердца у больного с полной атриовентрикулярной блокадой и удлинненным интервалом QT. F. Dessertene назвал ее *torsades de pointes*, что в переводе с французского означает “поворот на пунтах” – “пируэт”. Под этим поэтичным названием она и осталась в кардиологической терминологии.

Механизм тахикардии обусловлен периодическим изменением (вращением) электрической оси сердца вокруг своей оси, что приводит к появлению на ЭКГ разнонаправленных комплексов QRS, периодически меняющих свою амплитуду с образованием своеобразных “веретен”, откуда возникло еще одно название тахикардии – “веретенообразная” (рис. 71).

Электрокардиографические критерии веретенообразной желудочковой тахикардии “пируэт” (Torsades de Pointes):

1. Расширение QRS комплекса >60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей младше 3 лет; >100 мс у детей старше 3–10 лет; >120 мс у детей 10–15 лет и >140 мс у взрослых;

2. Регулярное изменение электрической оси сердца от цикла к циклу с постепенным синусоидальным увеличением и уменьшением амплитуды комплекса QRS, с образованием специфических “веретен”.



Вертенообразная желудочковая тахикардия “пируэт” (Torsades de pointes) у девочки 14 лет с синдромом удлиненного интервала QT (V 25 мм/с). В мониторных отведениях при ХМ.

При диагностике: тахикардия 160–170 уд/мин с широким QRS комплексом; постепенное изменение электрической оси сердца от цикла к циклу с постепенным постепенным увеличением и уменьшением амплитуды QRS и образованием специфических “веретен”. В начале тахикардии регистрируется short-long-short (SLS) паттерн (см. раздел “Синдром удлиненного интервала QT”)

Клиническое значение. Тахикардия “пируэт” относится к разряду наиболее жизнеугрожающих тахиаритмий, так как на ее фоне происходит быстрая остановка кровообращения, переход в фибрилляцию желудочков и асистию сердца, поэтому при возникновении аритмии в любое время она, как правило, сопровождается приступом потери сознания (синкопе) или при, коротких заплах, предсинкопальными состояниями и симптомными приступами тахикардии. Тахикардия “пируэт” у детей чаще всего клинически ассоциирована с врожденным синдромом удлиненного интервала QT [9]. Также она может встречаться при применении целого ряда лекарств и патологических состояний, приводящих к удлинению интервала QT (см. Главу VI). Это, прежде всего отравления ртутью и органофосфорными инсектицидами, электролитные нарушения: гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия, электролитные нарушения, вызванные использованием низкобелковой диеты. Из заболеваний ассоциированных с удлинением интервала QT, можно выделить нервную анорексию, интракраниальные и субарахноидальные кровоизлияния, полную АВ блокаду, синусовую брадикардию, миокардиты, кардиомиопатии. Также существует вариант развития тахикардии “пируэт” без удлинения интервала QT, как это происходит у больных синдромом Бругада (см. Главу IV).

Типичная (адренергическая) тахикардия “пируэт”

В типичных случаях у детей с врожденным синдромом удлиненного интервала QT, с генетическим дефектом калиевых каналов кардиомиоцита (LQT1, LQT2, LQT5), тахикардия “пируэт” развивается днем, на фоне учащения ЧСС в период физического или эмоционального стресса.

Паузозависимая тахикардия “пируэт”

У больных с третьим генетическим вариантом данного заболевания поражаются натриевые каналы кардиомиоцита (LQT3), один из основных механизмов, непосредственно предшествующих запущенной аритмии является так называемая short-long-short (SLS) последовательность (дословно в переводе – “короткий-длинный-короткий” или феномен “каскада” [97]. В основе классической SLS последовательности лежит чередование внезапного укорочения ритма, вследствие паравентрикулярной экстрасистолы (комплекс Р на рис. 71), после которой следует систолическая пауза (1289 мс на рис. 71) и повторной ранней желудочковой экстрасистолы (комплекс U на рис. 71), после которой запускается тахикардия “пируэт” (рис. 71). Этот вариант тахикардии назван паузозависимой тахикардией “пируэт” и характерен, кроме третьего варианта синдрома удлинённого интервала QT, для больных с синдромом Бругада и при вторичном удлинении интервала QT на фоне приема антиаритмических препаратов. Ситуационно приступы, по данному механизму, нередко возникают в воде, поэтому у всех детей с повторением синкопальных состояний в воде, необходимо исключение аритмогенного характера (см. также главу IV).

Показательно, что у больных с синдромом удлинённого интервала QT и некоторыми другими заболеваниями, со специфическим поражением миокарда, мы часто отмечаем дополнительный элемент SLS последовательности – ещё одну паузу ритма перед началом классического “каскада”, предшествующего не только началу тахикардии, но и единичным желудочковым экстрасистолам. Очевидно, что в возникновении этих желудочковых тахиаритмий задействован механизм, лежащий в основе феномена Ашмана – замедление реполяризации и изменение рефракторности проводящей системы сердца в комплексе после паузы.

Эту точку зрения подтверждают и результаты экспериментальных исследований. Желудочковые экстрасистолы и тахикардии на фоне long-short последовательности (паузы ритма, прерывающие постоянную искусственную кардиостимуляцию, после которых запускались аритмии) в исследовании Норе RR и соавт. [245], возникали только после экспериментального создания ишемии миокарда у собак, в то время как при неишемизированном миокарде long-short последовательность не оказывала проаритмогенного действия.

Клиническое значение. При регистрации тахикардии “пируэт” необходимо выявление основного заболевания или причины вызвавшей удлинение интервала QT. При остром купировании тахикардии эффективны следующие препараты: лидокаин, кордарон, бета-блокаторы, сульфат магния. Для предупреждения развития аритмии при типичной форме тахикардии “пируэт” применяются бета-блокаторы и антикон-

флепсидин. Кроме них при паузозависимой форме аритмии активно себя зарекомендовали мексилетин и флекаинид.

Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков – это фактически агональное состояние сердца, предшествующее полной остановке его электрической активности (рис. 72).

Электрокардиографические критерии фибрилляции желудочков:

частый ритм сердца >220 уд/мин;

нерегулярные, хаотичные, полиморфные QRS комплексы.

Клиническое значение. Фибрилляция желудочков всегда сопровождается потерей сознания, часто непосредственно предшествующей клинической смерти. Для того чтобы аритмия реализовалась недостаточности электрофизиологического субстрата, необходимо наличие значительной массы миокарда, поэтому фибрилляция редко возникает у новорожденных и детей первого года жизни. Однако в более старшем возрасте она является основной фатальной аритмией. Фибрилляция развивается на фоне органического или структурного поражения миокарда (кардиомиопатии, врожденные пороки сердца, ишемическая болезнь), осложненного желудочковыми тахикардиями. Но во многих случаях идиопатический характер данной аритмии, причем это характерно и для лиц молодого возраста. Около 25% идиопатических фибрилляций желудочков приходится на лиц моложе 20 лет [88,96,99]. Около 5% больных с идиопатической фибрилляцией желудочков имеют клинические проявления синкопе, при этом только у половины из них аритмия регистрируется при электрофизиологическом исследовании, что требует назначения риска фатальных аритмий другими доступными методами

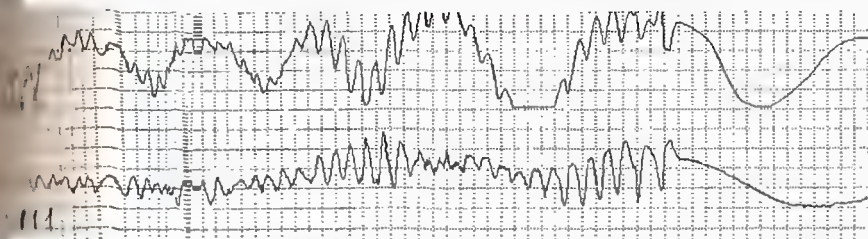


рис. 72. Фибрилляция желудочков, переходящая в остановку сердца у девочки 10 лет с синдромом удлиненного интервала QT (V 25 мм/с). Запись в мониторе отведениях II, III и aVF.

Критерии диагностики: частый ритм сердца 230–250 уд/мин; нерегулярные, хаотичные, полиморфные QRS комплексы, переходящие в остановку сердца

исследования. Особое внимание надо обратить на детей с синкопальными состояниями неясной этиологии, имеющих на стандартной ЭКГ блокаду правой ветви пучка Гиса и специфические изменения сегмента ST в правых прекардиальных отведениях V1–V3, т.к. при данном клинико-электрокардиографическом сочетании у детей и лиц молодого возраста (см. главу IV) велика вероятность развития идиопатической фибрилляции желудочков.

Лечение фибрилляции желудочков должно быть максимально оперативным, начинается с прекардиального удара, непрямого массажа сердца и электрической дефибрилляции (2–4 дж/кг), с последующим внутривенным введением антиаритмических препаратов (лидокаин, кордарон, обзидан) для предотвращения рецидивов аритмии.

IV ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ

Аномалии расположения сердца

При позиционных изменениях сердца (см. главу I), у детей при заболеваниях, или как изолированный дефект развития, встречается тотальное нарушение расположения сердца в грудной клетке. Основанием локализации верхушки сердца различают следующие основные варианты аномалий расположения: “декстрокардия” и “инверсия”. “Декстрокардия” – это праворасположенное сердце с обратным расположением органов брюшной полости, “декстроверсия” – праворасположенное сердце без инверсии внутренних органов.

Электрокардиографические критерии декстрокардии и декстроверсии на ЭКГ с обычным расположением электродов:

- Положительный зубец Р и комплекс QRS в отведении aVR;
- Отрицательный зубец Р и комплекс QRS в отведении aVL;
- Максимальный комплекс QRS (типа RS или rS) в отведении V1 с таким снижением амплитуды RS от V1 к V6;
- Отрицательные зубцы Р в отведениях I, II, V3–V6.

В зависимости от расположения правого предсердия и печени, выделяют право- и левосформированное сердце. На ЭКГ на праворасположенном сердце и локализацию правого предсердия и синусового узла выявляет регистрация положительного зубца Р в I стандартном отведении.

При выявлении изменений в миокарде по стандартным ЭКГ критериям, сопоставленным с праворасположенным сердцем применяют регистрацию с обратным расположением электродов – красный электрод накладывается на левую, а желтый – на правую руку, грудные электроды фиксируются в порядке: V1, V2, V3R – V6R.

Клиническое значение. Основную роль в прогнозе имеет основное заболевание. Нередко декстрокардия и декстроверсия сопровождаются другими пороками развития. Без сопутствующих пороков прогноз обычно благоприятный. Из врожденных пороков сердца при инверсии и декстрокардии чаще всего встречаются транспозиция магистральных сосудов, септальные дефекты, единственный желудочек, тетрада Фалло. Из других заболеваний зеркальная декстрокардия отмечается при синдроме Картагенера – заболевании, при котором кроме декстрокардии имеются бронхоэктазы, полипоз слизистой оболочки носа, поражение реснитчатого эпителия дыхательных путей, что ведет к частым респираторно-легочным заболеваниям (рис. 73).

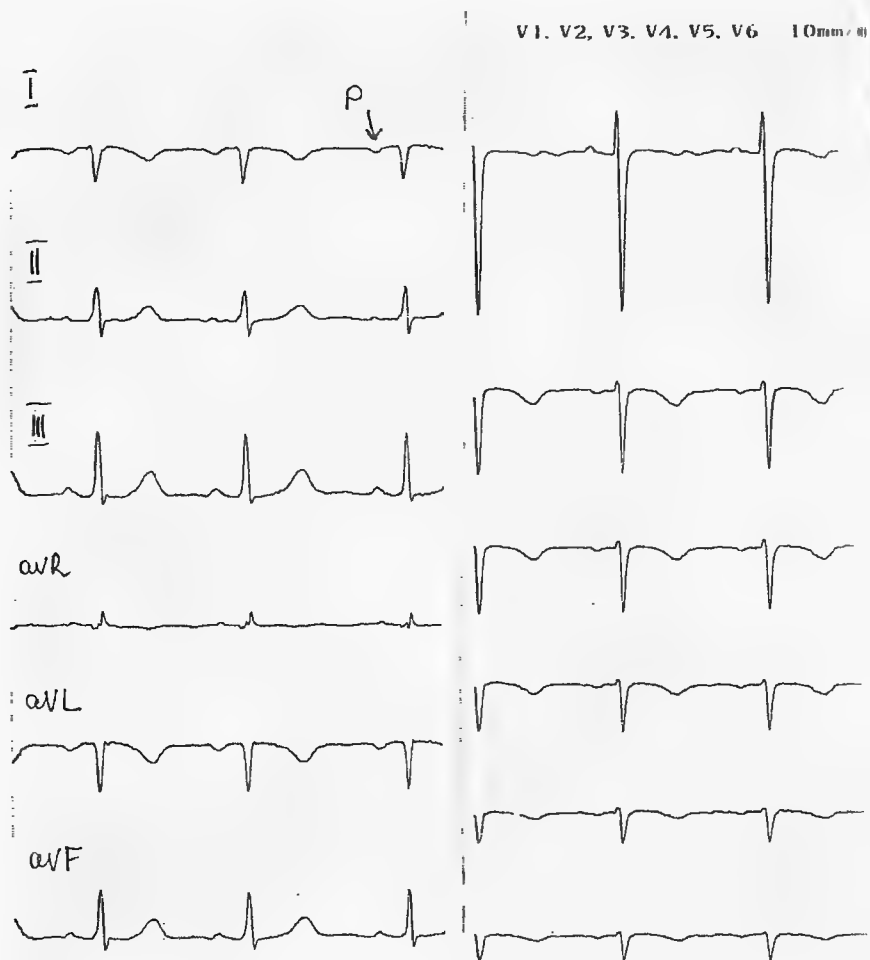


Рис. 73 а. ЭКГ девочки 11 лет. Диагноз – синдром Картагенера. ЭКГ с обычным расположением электродов. На левосформированное праворасположенное сердце указывают следующие ЭКГ признаки: : отрицательный зубец P и комплекс QRS в отведении I и aVL; максимальный комплекс QRS типа rS в отведении V1 с нарастающим снижением амплитуды RS от V1 к V6; отрицательные зубцы T в отведениях I, aVL, V3-V6

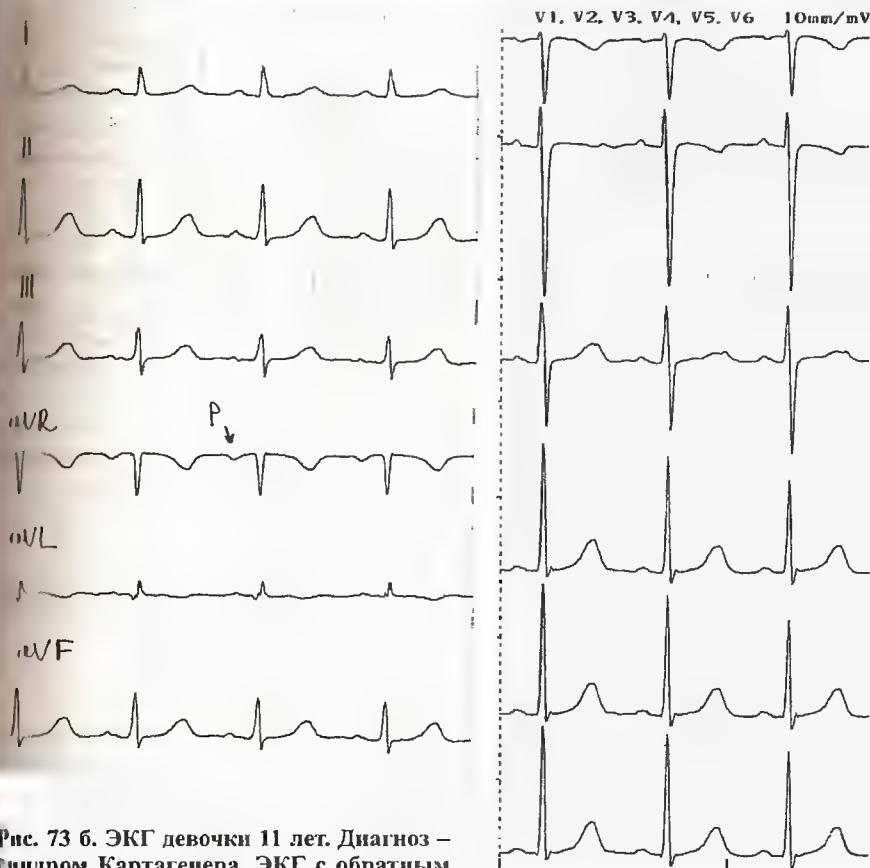


Рис. 73 б. ЭКГ девочки 11 лет. Диагноз — синдром Картагенера. ЭКГ с обратным расположением электродов. Сохраняется rS морфология комплекса QRS в правых прекардиальных отведениях V1-V3; положительные P зубцы в I, II, III, aVF, V1-V6 отведениях, отрицательный P в aVR отведении

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца (ВПС) являются одной из наиболее опасных и распространенных групп заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей. Роль ЭКГ обследования в диагностике и определении прогноза детей с ВПС претерпела определенные изменения в последние десятилетия. 15–20 лет назад на уровне стандартного педиатрического обследования, электрокардиография являлось, наряду с рентгенографией, основным инструментальным методом пе-

диагностической диагностики пороков сердца, но точный характер порока можно было установить только при проведении зондирования в кардиохирургическом стационаре. Сегодня, в большинстве случаев при подозрении на ВПС, на основании данных клинической картины и физикального обследования, диагноз точно устанавливается при доплер-эхокардиографическом исследовании. Роль ЭКГ исследования у детей с ВПС заключается в определении степени выраженности: 1) *гипертрофии и дилатации* различных отделов сердца, но также с учетом ограничений ЭКГ в их идентификации (см. Главу II); 2) *мелкого и большого ишемического* поражения миокарда; 3) *нарушений ритма сердца и проводимости* (см. Главу III), часто определяющих основной прогноз заболевания. Конкретные ЭКГ признаки гипертрофии, поражения миокарда и аритмий подробно изложены в соответствующих главах данного издания.

Учитывая то, что все вышеуказанные изменения могут сопровождать заболевание сердечно-сосудистой системы не связанные с пороками сердца, попытки идентификации порока сердца по данным только ЭКГ исследования в достаточной степени спекулятивны. Однако в оценке клинической динамики заболевания ЭКГ обследование может оказать существенную помощь, поэтому в данном разделе мы остановимся на основных паттернах ЭКГ, характерных для наиболее распространенных пороков сердца у детей.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

При данном пороке выявляется наличие дефекта в мышечной или мембранозной части межжелудочковой перегородки. Гемодинамика ДМЖП характеризуется сбросом артериальной крови из левого желудочка в правый, что зависит от размера дефекта и градиента сосудистого сопротивления малого и большого круга кровообращения. На основании данных зондирования Бураковским В.И. и соавтор. [106], разработана классификация ДМЖП в соответствии с выраженностью степени легочной гипертензии и нарушения гемодинамики и основанная на соотношении систолического давления (САД) в легочной и плечевой артерии. Предложены ЭКГ критерии, соответствующие каждому варианту гемодинамических нарушений.

Электрокардиографические особенности у детей с ДМЖП в зависимости от варианта гемодинамических нарушений:

1. Умеренное повышение электрической активности левого желудочка (I вариант ДМЖП – соотношение САД в легочной к САД в плечевой артерии <30%);

2. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка и у 1/3 детей – гипертрофии левого предсердия (III вариант ДМЖП – соотношение САД в легочной к САД в плечевой артерии 31–70%);

ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца, смещение электрической оси сердца вправо, $\angle \alpha +100^\circ$ и более (IV вариант ДМЖП – отношение САД в легочной к САД в плечевой артерии $>100\%$).

Клиническое значение. ДМЖП является одним из наиболее распространенных ВПС. Часто ДМЖП сочетается с другими пороками сердца (рис. 74). Его частота колеблется от 11 до 23,7% [8]. Прогноз определяется степенью выраженности легочной гипертензии и недостаточности кровообращения. Показанием к оперативному вмешательству на первом году жизни является развитие легочной гипертензии и сердечная недостаточность 2–3 степени.

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)

Гемодинамика ДМПП характеризуется сбросом артериальной крови из левого предсердия в правое, с последующей перегрузкой малого круга кровообращения и дилатацией правых отделов сердца. Выделяют первичный и вторичный вариант порока. При первом (26% всех ДМПП) – де-

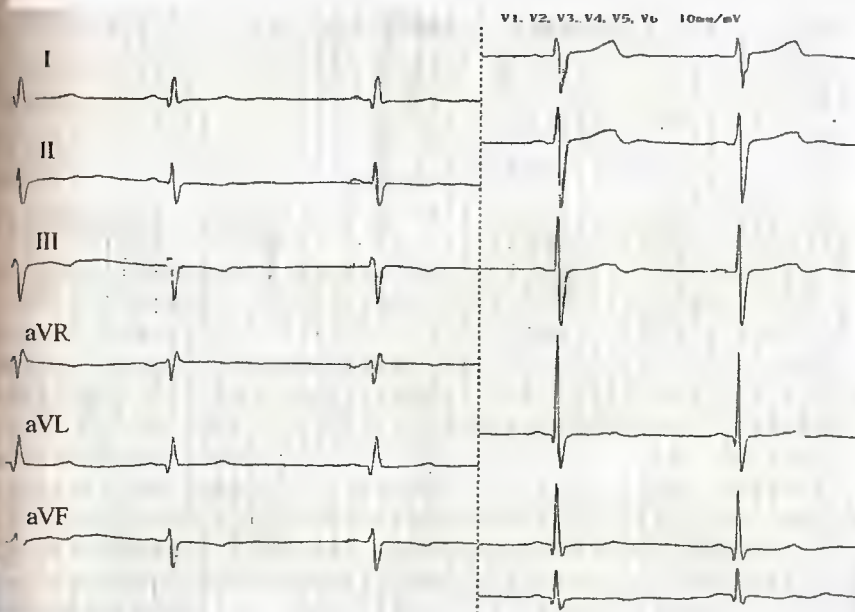


Рис. 74. ЭКГ ребенка 3 лет. Диагноз – врожденный порок сердца. Дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки.

Особенности ЭКГ: Патологическое отклонение электрической оси сердца влево ($\angle \alpha -51^\circ$); ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка (высокие R зубцы в левых и глубокие S зубцы в правых прекардиальных отведениях) и неполной блокады правой ножки пучка Гиса

фект является составной частью другого ВПС – открытого АВ канала или АВ коммуникации, в которой выделяются полная и неполная форма. Вторичный дефект располагается в области овальной ямки (около 60%) или у устья верхней (около 5%) или нижней (около 1%) поллой вены [8].

Электрокардиографические особенности у детей с вторичным ДМПП:

1. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
2. Отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha$ от $+90$ до $+150^\circ$);
3. Признаки гипертрофии правого желудочка.

В большинстве случаев, в отведении V1 регистрируется конфигурация QRS типа rsR' или RS. По мере нарастания давления в легочной артерии отмечается увеличение амплитуды зубца R'.

Клиническое значение. Распространенность ДМПП среди всех ВПС составляет от 5 до 15% [7]. Часто ДМПП является составной частью многих ВПС и других пороков развития (болезнь Эбштейна, аномальный дренаж легочных вен и другие).

Атрио-вентрикулярная коммуникация (ABK)

Как указывалось выше, первичные формы ДМПП регистрируются при различных формах ABK. При неполной форме порока дефект располагается в нижней трети межпредсердной перегородки над атриовентрикулярными клапанами и сочетается с расщеплением створок митрального клапана.

Электрокардиографические особенности у детей с первичным ДМПП и неполной АВ коммуникации (рис. 75):

1. Отклонение электрической оси сердца влево (реже – вправо);
2. Бивентрикулярная гипертрофия желудочков;
3. Замедление АВ проведения.

Генез отклонения электрической оси влево связан с анатомией порока – смещение кзади атриовентрикулярного узла и пучка Гиса, его гипоплазией или раннее отхождение левой ножки пучка Гиса от общего ствола (рис. 74).

При полной форме ABK отмечается единый канал, в который входит первичный дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, расположенный под атриовентрикулярными клапанами, с отсутствием или расщеплением перегородочных створок митрального и трикуспидального клапана.

Электрокардиографические особенности у детей с первичным ДМПП и полной АВ коммуникацией:

1. Отклонение электрической оси сердца влево от 0 до -150° (в 90% случаев), реже – вправо;
2. Бивентрикулярная и биатриальная гипертрофия;
3. Возможно угнетение АВ проводимости.

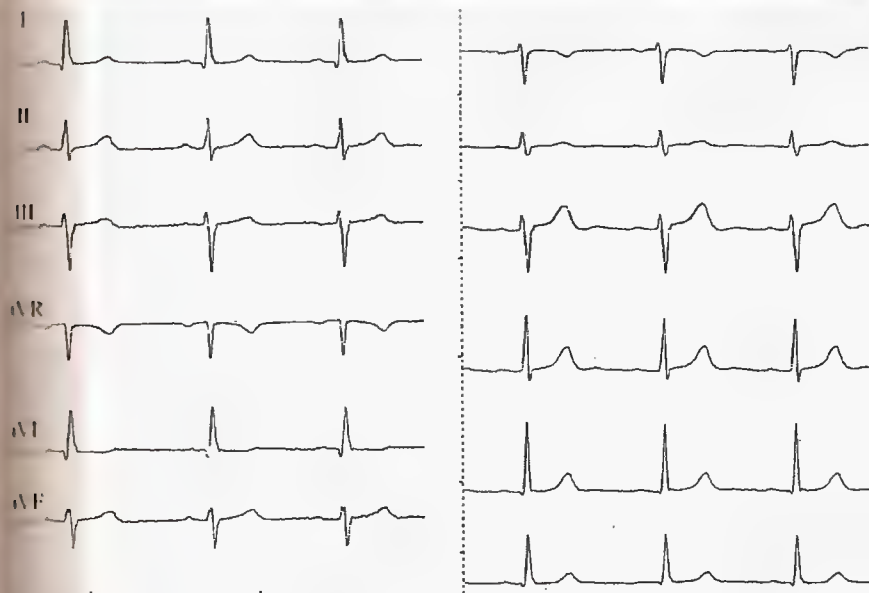


Рис. 75. ЭКГ ребенка 5 лет. Диагноз – врожденный порок сердца. Неполная АВ блокада.

Особенности ЭКГ: Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha - 25^\circ$)

Степень отклонения электрической оси влево может указывать на форму АВК – при $\angle\alpha > -90^\circ$ чаще бывает полная форма порока, при $\angle\alpha < -90^\circ$ чаще регистрируется неполная форма АВК.

Клиническое значение. Полная форма АВК имеет серьезный клинический прогноз – более 50% детей умирают на первом году жизни [8]. Необходимо раннее хирургическое вмешательство. При неполной форме АВК тактика хирургического лечения зависит от характера составляющих порок дефектов. Летальность при различных вариантах этих вмешательств составляет от 10 до 50% процентов [8].

Открытый артериальный (Боталлов) проток (ОАП)

ОАП необходим во внутриутробном периоде для осуществления гемодинамики плода. В норме он закрывается к концу 2 недели жизни. При сохранении ОАП после данного периода говорят о наличии ВПС.

Электрокардиографические особенности у детей с ОАП:

1. Бивентрикулярная гипертрофия желудочков;
2. Замедление АВ проведения;
3. Возможно снижение сегмента ST и высокие пикообразные зубцы T в передних прекардиальных отведениях или изменения по типу strain (со снижением сегмента ST и зубца T вниз) (рис. 76).

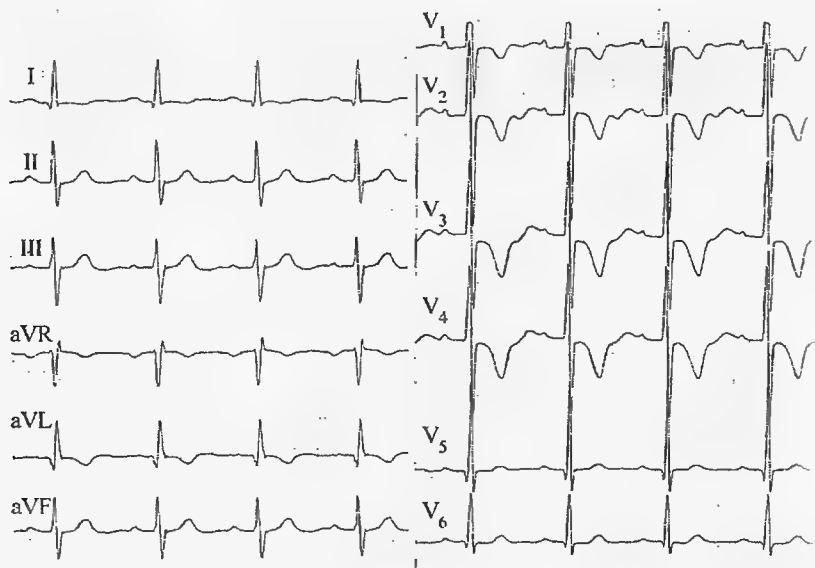


Рис. 76. ЭКГ ребенка 5 лет. Диагноз – врожденный порок сердца. Открытый артериальный проток.

Особенности ЭКГ: Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha+21^\circ$); ЭКГ при знаки бивентрикулярной гипертрофии; замедление АВ проведения (PR 0,19 с); снижение сегмента ST и изменения по типу strain (со смещением зубца T вниз), более выраженные в отведениях V3, V4

Клиническое значение. ОАП составляет 10–18% всех ВПС [8]. Хирургическая коррекция заключается в перевязке или эндоваскулярном закрытии ОАП, после чего прогноз абсолютно благоприятный. Средняя продолжительность жизни при неоперированном ОАП составляет 39 ± 4 года [8].

Аномальный дренаж легочных вен (АДЛВ)

Анатомия АДЛВ характеризуется впадением всех или отдельных легочных вен в правое предсердие или его венозные сосуды. Гемодинамика порока заключается в циркуляции в большом круге кровообращения обедненной кислородом крови и переполнении правых отделов сердца смешанной кровью. В большинстве случаев присутствует ДМПП, без которого невозможна гемодинамика при тотальном АДЛВ. Выраженность гемодинамических нарушений зависит от количества аномальных дренирующих вен и величины лево-правого шунта.

При частичном АДЛВ нет изменений на ЭКГ. При наличии ДМПП могут быть характерные изменения (см. выше).

Электрокардиографические особенности у детей с тотальным АДЛВ:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо от $\angle \alpha$ от $+90$ до $+120^\circ$;
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка;
3. Возможны ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия.

Клиническое значение. Порок составляет от 0,5 до 2% от всех ВПС.

В раннем возрасте при тотальном АДЛВ смертность составляет до 80% больных. У оперированных в раннем возрасте детей она также достаточно высокая [8]. Поэтому, при эффективной коррекции сердечной недостаточности рекомендуется операция в более старшем возрасте.

Стеноз аорты

При данном ВПС отмечается деформация створок клапана аорты и/или сужение ее клапанного, под- или надклапанного отверстия.

Электрокардиографические особенности у детей со стенозом аорты:

1. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка;
2. Возможны изменения по типу strain (снижение сегмента ST в левых прекардиальных отведениях со смещением зубца T вниз);
3. При развитии склеротических изменений в миокарде, отсутствует амплитуда зубца R от отведения V1 до V3,4 (рис. 77).

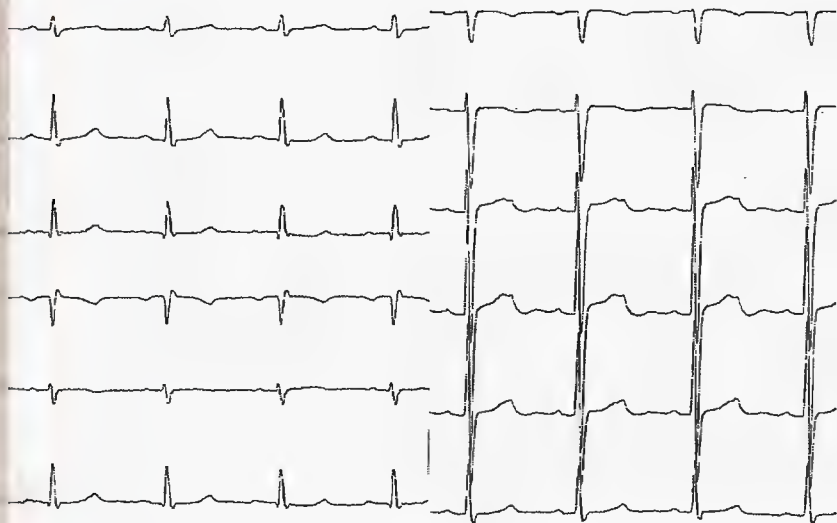


Рис. 77. ЭКГ ребенка 8 лет. Диагноз – врожденный порок сердца. Стеноз аорты. Особенности ЭКГ: ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; отсутствие амплитуды зубца R от отведения V1 до V3 (признак развития склеротических изменений в миокарде)

Клиническое течение. Различные варианты порока составляют 2–7% от всех ВПС. При данном пороке высокий риск развития жизнеугрожающих аритмий, от 4 до 15% детей со стенозом аорты умирают внезапно. Одним из показаний к хирургическому лечению является выявление на ЭКГ изменений типа strain [8].

Коарктация аорты

Порок представляет собой врожденное сужение в области перешейка дуги аорты, реже в ее грудной или брюшной части.

Электрокардиографические особенности у детей с коарктацией аорты:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо (у детей первых лет жизни);
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка;
3. Возможны изменения по типу strain (снижение сегмента ST в левых прекардиальных отведениях со смещением зубца T вниз);

Клиническое течение. Различные варианты порока составляют 6–15% от всех ВПС. При тяжелом течении порока хирургическое лечение необходимо в раннем возрасте, при отсутствии признаков гемодинамических нарушений, операцию лучше проводить в 6–14 лет. В последние годы успешно развиваются методы эндоваскулярной коррекции порока.

Изолированный стеноз легочной артерии

Сужение легочной артерии при данном пороке чаще расположено в области клапанов легочной артерии в результате слияния створок по комиссурам. У 20% больных имеется двустворчатый клапан легочной артерии. Часто отмечается дисплазия и недостаточность трехстворчатого клапана. При наличии открытого овального окна или ДМПП говорят о триаде Фалло. Гемодинамика порока определяется градиентом давления между правым желудочком и легочной артерией. На фоне повышения давления в правом желудочке и предсердии отмечается гипертрофия правых отделов, вено-артериальный сброс через межпредсердный дефект, определяющий клиническую выраженность цианоза.

Электрокардиографические особенности у детей с изолированным стенозом легочной артерии:

1. Резкое отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha$ до $+210^\circ$);
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия;
3. Возможны изменения по типу strain (снижение сегмента ST в правых прекардиальных отведениях со смещением зубца T вниз).

Нередко отмечается сочетанность стеноза и недостаточности клапана легочной артерии (рис. 78).

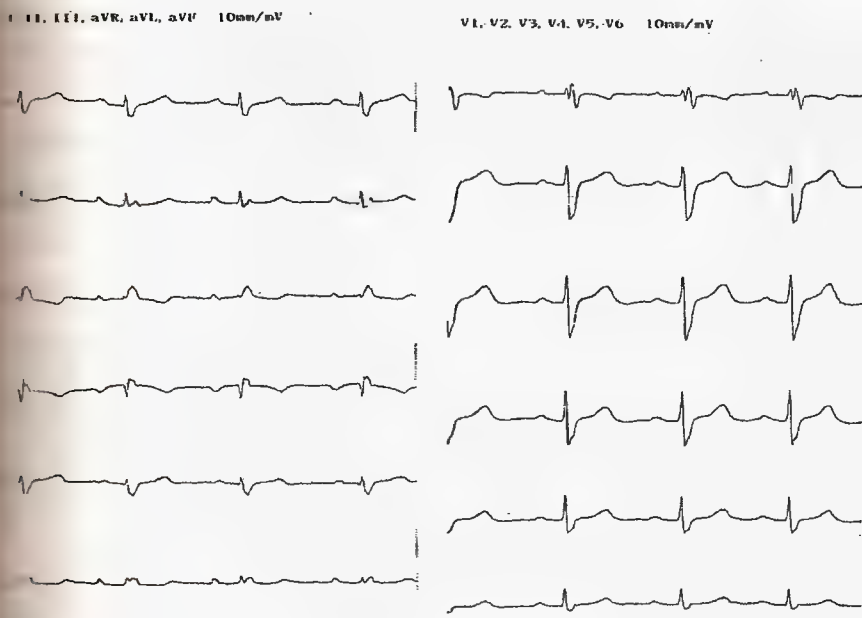


Рис. 78. ЭКГ ребенка 13 лет. Диагноз – врожденный порок сердца. Стеноз и недостаточность легочной артерии.

Изменности ЭКГ: Резкое отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle\alpha + 105^\circ$) и неполная блокада правой ножки пучка Гиса

Клиническое значение. Распространенность изолированного стеноза легочной артерии составляет до 9% от всех ВПС. При “бледном” варианте порока прогноз более благоприятный. При “синем” варианте быстрее наступает сердечная декомпенсация. Показанием к операции в раннем возрасте является выраженный цианоз, кардиомегалия и сердечная недостаточность. При их отсутствии – градиент давления между правым желудочком и легочной артерией более 40 мм. рт. ст.

Тетрада Фалло

Порок впервые описан N.Stensen (1673), но позднее назван по имени другого автора – A.Fallot (1888). В комплекс пороков объединенных под термином тетрада Фалло входит 4 аномалии – стеноз выходного тракта правого желудочка на различных уровнях, дефект межжелудочковой перегородки, декстрапозиция аорты и гипертрофия миокарда правого желудочка. При крайней форме порока отмечается атрезия устья легочной артерии. Гемодинамика порока определяется поступлением в аор-

ту во время систолы смешанной артериально-венозной крови из обоих желудочков. При умеренном стенозе легочной артерии происходит легкий правый сброс крови и не развивается гипоксия (бледная форма тетрады Фалло).

Электрокардиографические особенности у детей с тетрадой Фалло:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha$ от $+100$ до $+180^\circ$);
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка;
3. Реже – снижение сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (рис. 79).

Клиническое значение. Различные варианты порока составляют 12–14% от всех ВПС. Наиболее тяжелые формы порока регистрируются в раннем возрасте. В первые 3 года жизни возникают одышно-цианотические приступы на фоне железодефицитной анемии. При тяжелом течении порока паллиативное хирургическое лечение проводят в раннем возрасте, а радикальную коррекцию порока через 5–7 лет после этого.

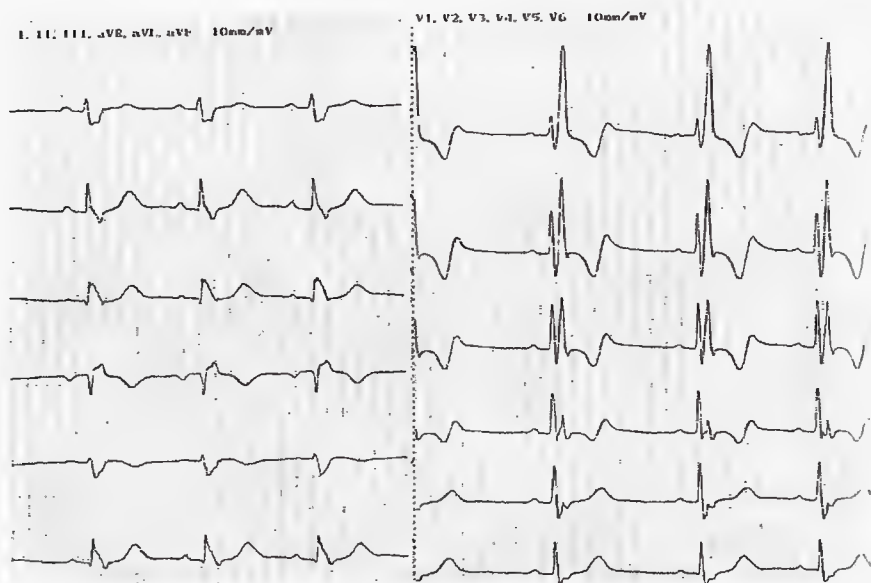


Рис. 79. ЭКГ ребенка 6 лет. Диагноз – врожденный порок сердца. Тетрада Фалло. Особенности ЭКГ: Отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha + 102^\circ$); полная блокада правой ножки пучка Гиса; ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка

Полная транспозиция магистральных сосудов (ТМС)

При полной форме ТМС аорта отходит от леворасположенного правого желудочка и находится впереди от легочной артерии, которая отходит от праворасположенного левого желудочка и находится справа от аорты. Так как при изолированной форме ТМС в большом круге кровообращения циркулирует венозная, а в малом – артериальная кровь, жизнь возможна только при наличии дополнительных шунтов – ДМПП, ДМЖП или открытого артериального протока. От их величины зависит степень гипоксемии. При наличии сопутствующего стеноза легочной артерии прогноз более благоприятный, так как уменьшаются темпы нарастания легочной гипертензии.

Электрокардиографические особенности у детей с полной транспозицией магистральных сосудов:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо;
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка;
3. У детей первого года жизни может отмечаться положительный зубец Т в отведении V1.

Клиническое значение. Полная ТМС – наиболее распространенный порок “синего” типа и составляет 12–20% от всех ВПС. Средняя продолжительность жизни при неоперированной ТМС составляет 13 мес. [8]. Хирургическая коррекция предусматривает ряд паллиативных и радикальных операций.

Корригированная транспозиция магистральных сосудов (КТМС)

По сравнению с полной ТМС, корригированная форма порока встречается реже. Часто данный порок протекает с минимальной симптоматикой, что определяет большую роль ЭКГ исследования в его ранней диагностике.

При КТМС морфологически правый желудочек расположен слева – от него отходит аорта, а левый с двухстворчатым клапаном – справа и от него отходит легочная артерия и соответственно, в малом круге циркулирует венозная кровь. Учитывая это, гемодинамика, как правило, не страдает. Нередко отмечается аспления. Часто имеется аномалия проводящей системы сердца – АВ узел расположен в нижней части межпредсердной перегородки, выше и слева от центрального фиброзного тела, пучок Гиса удлиннен.

Электрокардиографические особенности у детей с корригированной транспозицией магистральных сосудов:

1. Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle \alpha$ от 0 до -20°);
2. ЭКГ признаки гипертрофии леворасположенного правого (артериального) желудочка;
3. Отсутствие зубцов Q в отведениях V5–V6 и их наличие в отведениях II, III, aVF, V1–V2;
4. АВ блокады 1–3 степени.

Клиническое значение. КТМС составляет до 1,2% от всех ВПС [8]. Без сопутствующих пороков заболевание может длительно протекать бессимптомно. С возрастом может развиваться недостаточность левого расположенного трехстворчатого клапана, под влиянием повышенного давления в левом желудочке. Возможны приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. Хирургическое лечение предусматривает коррекцию сопутствующих пороков.

Аномалия Эбштейна

Порок развития трехстворчатого клапана, при котором только передняя створка клапана нормально фиксируется к фиброзному кольцу, а задняя и септальная – к стенке правого желудочка называется аномалией Эбштейна (W.Ebstein, 1866). Часто имеется ДМПП. Гемодинамика порока определяется степенью уменьшения кровонаполнения легочной артерии и повышением давления в правом предсердии с возникновением веноартериального сброса в левое предсердие при наличии ДМПП.

Электрокардиографические особенности у детей с аномалией Эбштейна:

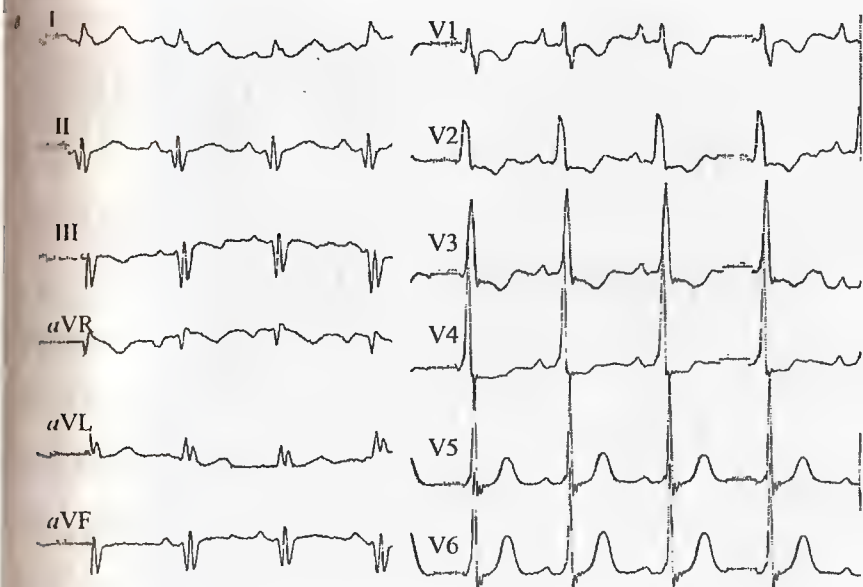
1. Низкоамплитудный полифазный комплекс QRS в отведениях II и VI;
2. Блокада правой ножки пучка Гиса при низкой амплитуде зубцов R и S;
3. Возможен феномен WPW (чаще тип B);
4. Частые приступы суправентрикулярной тахикардии и/или мерцательной аритмии.

Наиболее типичными для ЭКГ детей с аномалией Эбштейна являются 2 и 3 признака. Остальные, как и при большинстве пороков сердца, являются значительно менее специфичными (рис. 78). Иногда указывается на отклонение электрической оси сердца вправо, как типичный признак порока [8], однако это не всегда является убедительным диагностическим признаком и нередко отмечается левая электрическая ось сердца (рис. 80).

Клиническое значение. Аномалия Эбштейна составляет до 0,7% от всех ВПС [8]. Без сопутствующих пороков течение заболевания длительно может протекать бессимптомно. С возрастом может развиваться недостаточность леворасположенного трехстворчатого клапана. Цианоз развивается при наличии межпредсердных коммуникаций.

Рис. 80. Электрокардиографические особенности у детей с аномалией Эбштейна: а – ребенок 5 лет, б – подросток 12 лет.

На обеих ЭКГ отмечается низкоамплитудный полифазный комплекс QRS в отведении II и III (а) и блокада правой ножки пучка Гиса при низкой амплитуде зубцов R, признаки перегрузки правого предсердия (амплитуда PII > 2,5 мВ)



Единственный (общий) желудочек

При данном пороке двух и трехстворчатый клапаны открываются в единую полость. Единственный желудочек приводит к смешиванию артериальной и венозной крови, которая затем распределяется в большой и малый круг, в зависимости от степени обструкции аорты или легочной артерии.

Общие электрокардиографические особенности у детей с единственным (общим) желудочком:

1. ЭКГ признаки бивентрикулярной гипертрофии;
2. RS форма во всех грудных отведениях;

Существует ряд особенностей ЭКГ при различных вариантах расположения аорты и легочной артерии (L и D-транспозиция)

ЭКГ особенности при L-транспозиции основных сосудов у детей с единственным желудочком:

1. Небольшие зубцы Q в правых грудных отведениях с формой комплексов qR ;
2. Отсутствие зубцов Q в левых грудных отведениях с формой комплексов rS .

ЭКГ особенности при D-транспозиции основных сосудов у детей с единственным желудочком:

1. Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle \alpha$ от -90°);
2. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка типа strain;
3. Отсутствие зубцов Q в отведениях V1 и V6 и их наличие в отведениях II, III, aVF, V1–V2.

При нормальном расположении магистральных сосудов $\angle \alpha$ располагается в интервале от -75° до $+120^\circ$, на ЭКГ также могут регистрироваться признаки АВ блокады, вплоть до полной, что часто требует имплантации искусственного водителя ритма (рис. 81).

Клиническое значение. Распространенность порока составляет до 3% от всех ВПС [8]. Большая часть детей умирает в первые годы жизни. Сопутствующий стеноз легочной артерии уменьшает темпы развития легочной гипертензии и склеротических изменений в легочных сосудах.

Атрезия трехстворчатого клапана

Порок был впервые описан E. Sieveking (1854) и является одним из самых распространенных пороков "синего" типа. При данном пороке нет соединения между правыми предсердием и желудочком. Поэтому всегда существует дополнительный межпредсердный шунт в виде ДМПП или открытого овального окна. При наличии ДМЖП часть смешанной крови возвращается через него в правый желудочек, при его отсутствии – она поступает в малый круг кровообращения через открытый артериальный проток.

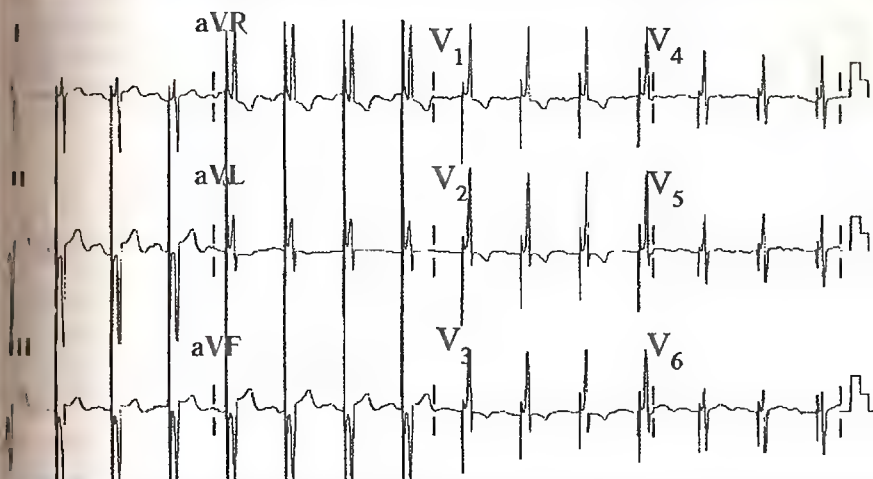


Рис. 81. Электрокардиографические особенности у ребенка 4 лет с единственным желудочком и имплантированным пейсмейкером (V 25 мм/с). Объяснения в тексте

Электрокардиографические особенности у детей с атрезией трехстворчатого клапана:

1. Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle \alpha$ от 0° до -90°);
2. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка;
3. Укорочение интервала PR (реже феномен WPW).

Отклонение электрической оси влево является следствием аномалии проводящей системы сердца и раннего отхождения передней левой ветви пучка Гиса с удлинением правой ветви (рис. 82). При наличии цианоза, данный ЭКГ признак является типичным диагностическим признаком для атрезии трехстворчатого клапана [8]. При нормальном положении электрической оси или отклонением ее вправо, вниз, более вероятно сочетание порока с легочной атрезией или транспозицией магистральных сосудов.

Клиническое значение. Распространенность порока составляет до 6,3% от всех ВПС [8]. Прогноз без лечения очень серьезный. Оптимальный возраст для операции – 5–10 лет.

Гипоплазия левого желудочка

Порок включает в себя уменьшенную полость левого желудочка в сочетании с аномалиями аортального и/или митрального клапанов. Основным гемодинамическим осложнением является легочная гипертензия, возникающая из-за неадекватных размеров левого желудочка и гиперфункции правого.

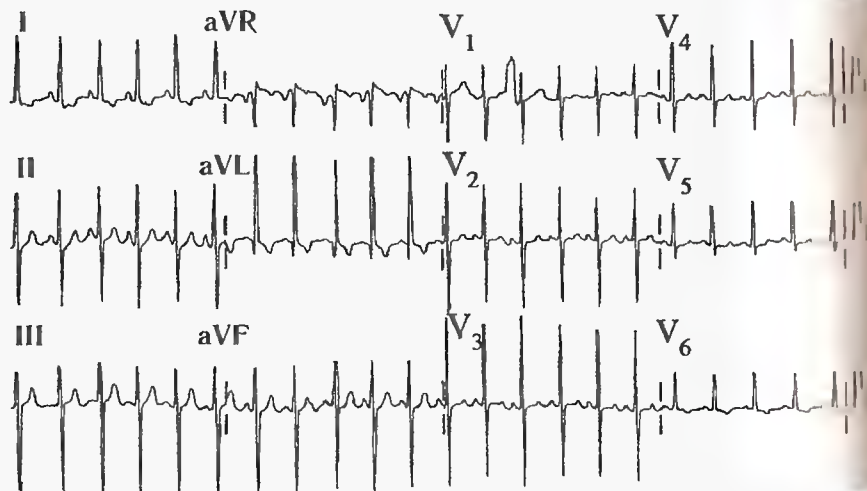


Рис. 82. Электрокардиографические особенности у ребенка 3 лет с атрезией предстворчатого клапана (V 25 мм/с).

Отклонение электрической оси сердца влево ($\angle \alpha - 35^\circ$); ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; укорочение интервала PR до 115 мс

Электрокардиографические особенности у детей с гипоплазией левого желудочка:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha$ от $+107^\circ$ до $+131^\circ$);
2. ЭКГ признаки биатриальной гипертрофии;
3. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка (реже левого).

Клиническое значение. Распространенность порока составляет до 6% от всех ВПС [8]. Прогноз без лечения очень серьезный, у новорожденных является причиной смерти в 15–25% случаев.

Отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка (аномалия Тауссиг-Бинга)

Данный ВПС впервые описан Раесоск (1866). Существует несколько синонимов названия порока – аномалия Тауссиг-Бинга, частичная транспозиция, двойное отхождение магистральных сосудов и другие. С учетом полного выхода магистральных сосудов из правого желудочка, гемодинамика может осуществляться только при наличии ДМЖП. В зависимости от разделения направления потоков венозной и артериальной крови в магистральные сосуды, может возникать или не возникать гипоксемия и цианоз. Типичных ЭКГ признаков порока нет, однако могут регистрироваться ряд особенностей.

Электрокардиографические особенности у детей с аномалией Лусис-Бинга:

1 Отклонение электрической оси сердца может иметь любое направление;

2 ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка (при легочной гипертензии и стенозе легочной артерии);

3 ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка (при небольшом ДМЖП);

4 Могут регистрироваться внутрижелудочковые и АВ блокады.

ЭКГ картина имеет мало типичных признаков и клинически может интерпретироваться только на основании поставленного диагноза. Как и при других пороках, может быть удлинение интервала QT (рис. 83).

Клиническое значение. Распространенность порока не превышает 1% от всех ВПС [8]. Хирургическое лечение чаще всего паллиативное.

Учитывая и ВПС

Врожденные пороки сердца у детей часто сопровождаются сердечными аритмиями. При ряде пороков имеется высокий риск развития внезапной сердечной смерти детей [107]. Анализируя заболевания у 101 ребенка, внезапно погибшего за 25 летний период наблюдения в отделении детской кардиологии Техасского детского госпиталя (США), Wilson и D. MacNamara в большинстве случаев выявили именно врожденные пороки сердца [108]. Как у неоперированных детей, так и у погибших после операции, первое место занимали пороки с лево-правым

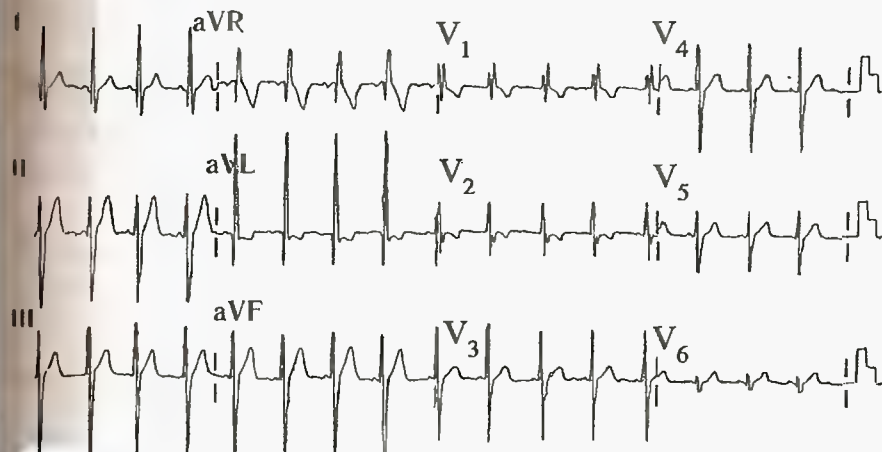


Рис. 83. Электрокардиографические особенности у ребенка 5 лет с аномалией Лусис-Бинга (V 25 мм/с)

На ЭКГ отклонение электрической оси сердца влево ($\angle \alpha - 85^\circ$); удлинение коррегированного интервала QT (QTc) до 457 мс (объяснение в тексте)

шунтом и высокой легочной гипертензией и тетрада Фалло [108–110]. Часто у детей с ВПС регистрируется мерцательная аритмия, самоотечение которой требует обязательного исключения врожденного порока сердца [111].

Приобретенные пороки сердца

У детей приобретенные пороки сердца возникают как следствие вторичных ревматических атак. После первой атаки порок обнаруживается у 14–18% детей, после второй – у 100% [8]. Чаще поражается митральный клапан, реже аортальный и только затем по частоте идет поражение трехстворчатого клапана. Также приобретенные пороки могут развиваться как следствие бактериального эндокардита, коллагеноза и др.

Недостаточность митрального клапана

Порок возникает, как правило, через 12–24 месяца после начала заболевания (1–2 ревматические атаки). Гемодинамика порока определяется постоянным обратным током крови в систолу из левого желудочка в левое предсердие. Нагрузка, прежде всего, увеличивается на левый отдел сердца, а затем, при развитии застоя в малом круге кровообращения присоединяется правожелудочковая недостаточность.

Электрокардиографические особенности у детей с недостаточностью митрального клапана:

1. ЭКГ признаки перегрузки левых отделов сердца, при прогрессировании заболевания – присоединение перегрузки правых отделов.
2. Возможно развитие мерцательной аритмии.

Клиническое значение. На фоне прогрессирования порока нарастает степень недостаточности кровообращения, развиваются нарушения ритма сердца, прежде всего, мерцательная аритмия. Терапия направлена на лечение основного заболевания и коррекцию осложнений.

Митральный стеноз

Порок развивается на фоне длительного (не менее 2 лет) течения ревматизма. Гемодинамически страдает, прежде всего, левое предсердие, при затруднении тока крови в левый желудочек быстро развивается его перегрузка. Затем рефлекторно развивается спазм артериол легочной артерии (рефлекс Китаева) и легочная гипертензия. Электрокардиографические изменения возникают параллельно стадиям порока [8].

Электрокардиографические особенности у детей со стенозом митрального клапана:

1. I и II Стадия – ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого предсердия;
2. III Стадия – ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого предсердия и правого желудочка;

IV Стадия – ЭКГ признаки гипертрофии и дистрофии обоих предсердий и правого желудочка.

Установлена прямая связь между давлением в полости правого желудочка и амплитудой зубца R в отведениях III, aVR и V1, а также динамикой сегмента ST в отведениях V1–V3.

Клиническое значение. Митральный стеноз один из наиболее неблагоприятных по течению пороков. Быстро развиваются недостаточность кровообращения, нарушения ритма сердца, легочная гипертензия. Высокий риск развития тромбоэмболии из левого предсердия, особенно на фоне мерцательной аритмии.

Недостаточность аортального клапана

Гемодинамика данного порока определяется поступлением крови в левый желудочек в диастолу, за счет несмыкания клапанов аорты. На этом фоне развивается дилатация, гипертрофия и затем недостаточность левого желудочка.

Электрокардиографические особенности у детей с недостаточностью аортального клапана:

1. **Признаки перегрузки левых отделов сердца;**

Увеличение амплитуды зубца Q в отведениях V5–V6;

2. **Нарушение обменных процессов (сегмента ST и зубца T) в миокарде, преимущественно в отведениях V4–V6.**

При митрализации порока присоединяются признаки гипертрофии миокарда левого предсердия.

Клиническое значение. При изолированном пороке сердечная недостаточность появляется достаточно поздно. Прогноз определяется присоединением бактериального эндокардита и возможной коронарной недостаточностью.

Стеноз устья аорты

Этот порок редко бывает изолированным и чаще присоединяется к аортальной недостаточности.

Электрокардиографические особенности у детей со стенозом устья аорты:

1. **Признаки гипертрофии левого желудочка;**

2. **Возможно развитие ишемических изменений миокарда.**

Клиническое значение. Порок часто сопровождается нарушениями ритма сердца и проводимости. Есть высокий риск жизнеугрожающих брадикардий и внезапной сердечной смерти.

Пороки трехстворчатого клапана

Как правило, поражение трехстворчатого клапана присоединяется к уже сформировавшимся порокам митрального и аортального клапанов.

Изолированная недостаточность трехстворчатого клапана возможна при бактериальном эндокардите.

Электрокардиографические особенности у детей с недостаточностью трехстворчатого клапана:

1. *Высокие заостренные зубцы R в отведениях II, III, aVF, V1;*

Приобретенный стеноз трехстворчатого клапана наблюдается редко и чаще бывает врожденный, прежде всего при аномалии Эбштейна.

Кардиомиопатии и миокардиты

Согласно классическому определению J. Goodwin (1982) "Кардиомиопатия – острое, подострое или хроническое заболевание сердечной мышцы неизвестной и неясной этиологии, часто сочетающееся с повреждением эндокарда, иногда перикарда, но не атеросклеротического характера".

Различаются 2 основных варианта кардиомиопатий: гипертрофическая (ГКМП) и дилатационная (ДКМП). Причиной кардиомиопатии может стать первичное, идиопатическое поражение миокарда, нередко наследственно обусловленное, как при ГКМП, а также исход хронического кардита, длительное существование аритмии (в этом случае развивается так называемая аритмогенная кардиомиопатия, признаки которой исчезают с нормализацией ритма сердца).

Электрокардиографические изменения при кардиомиопатиях и миокардитах достаточно многообразны и отражают, прежде всего, гипертрофию или дилатацию различных отделов сердца, уровень нарушения метаболизма миокарда. Выявляются частые нарушения ритма сердца, проводимости. Среди наиболее типичных особенностей ЭКГ у детей с ГКМП Белоконь Н.А. выделяет следующие [8]:

Электрокардиографические особенности у детей с гипертрофической кардиомиопатией:

1. *Тенденция к брадикардии;*
2. *Гипертрофия левого желудочка (реже предсердия);*
3. *Расширение комплекса QRS;*
4. *Блокада передней левой ветви пучка Гиса;*
5. *Развитие феномена WPW;*
6. *Удлинение интервала QT;*
7. *Инверсия зубца T и снижение сегмента ST в отведениях I, II, V5-VII;*
8. *Глубокий зубец Q в отведениях II, III, aVF, V5, V6;*
9. *Возможны разнообразные нарушения ритма сердца.*

Нередко отмечают признаки повышенной электрической активности миокарда. Поэтому для адекватного измерения амплитуды зубцов QRS комплекса часто необходима запись ЭКГ с уменьшенным калибровочным сигналом (рис. 84). У больных с дилатационной кардиомиопатией, врожденным и хроническим кардитом, основные ЭКГ изменения

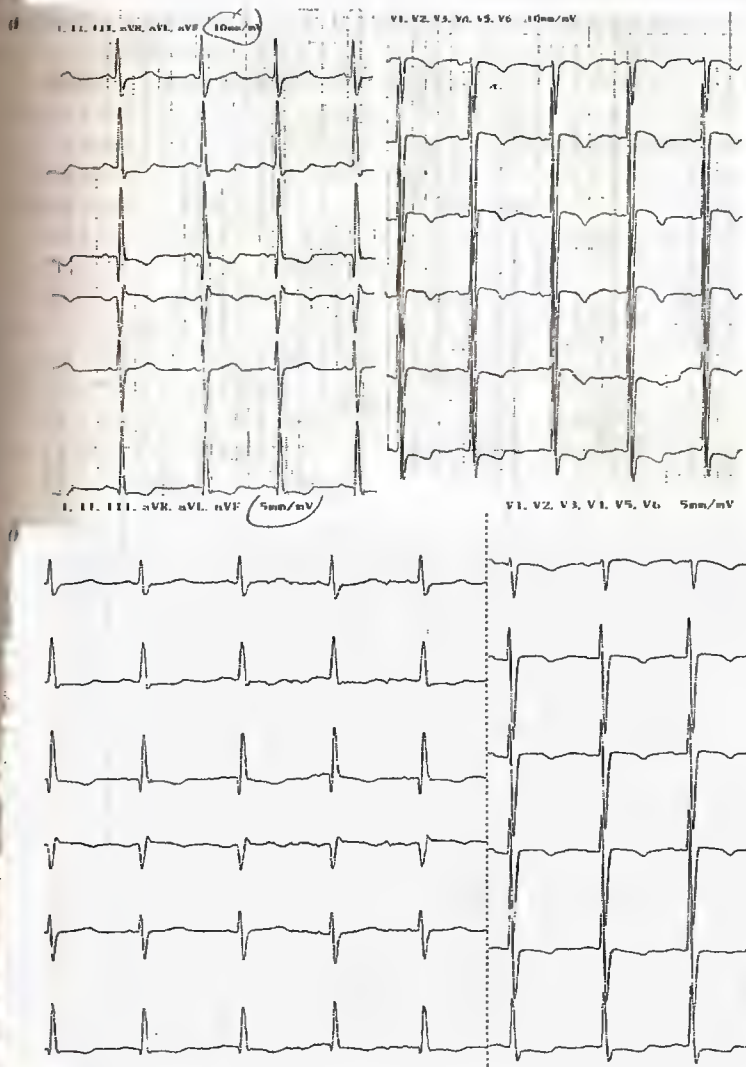


Рис. 84. Электрокардиографические особенности у ребенка 5 лет с гипертрофической кардиомиопатией

На ЭКГ отмечаются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка; расширение комплекса QRS; инверсия зубца T, снижение сегмента ST в отведениях II, V5–6 и подъем в отведениях V2–V4 – признаки трансмуральной (субэпикардальной) ишемии передней стенки левого желудочка; глубокий патологический (10мм при норме 4 мм) зубец Q III с дикордантным снижением сегмента ST в отведении V6; усиление 10 мм = 1 мВ; б – усиление 5 мм = 1 мВ (объяснения в тексте)

аналогичны регистрируемым при ГКМП и не являются высокоспецифичными для данных заболеваний (рис. 84–87). Большое значение имеет выявление метаболических и ишемических проявлений (см. Раздел “Ишемия и инфаркт миокарда”). Снижение вольтажа комплекса QRS свидетельствует о дегенерации и дистрофии клеток рабочего миокарда.

Активно разрабатывается вопрос о возможности дифференциальной ЭКГ диагностики при кардиомиопатиях и аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочной артерии (АОЛКА) [112]. Выявлено, что тремя наиболее характерным дифференциально-диагностическими признаками характерными для детей с АОЛКА являются: глубокий (более 3 мм) и широкий (более 30мс) зубец Q в I стандартном отведении и подъем сегмента ST в отведении aVL. Также для АОЛКА более характерно наличие зубца Q или QR паттерна, по крайней мере, в следующих отведениях: I, aVL, с V5 до V6 и его отсутствие в отведениях II, III, aVF. Хотя последние признаки могут регистрироваться также при кардиомиопатиях и миокардитах.

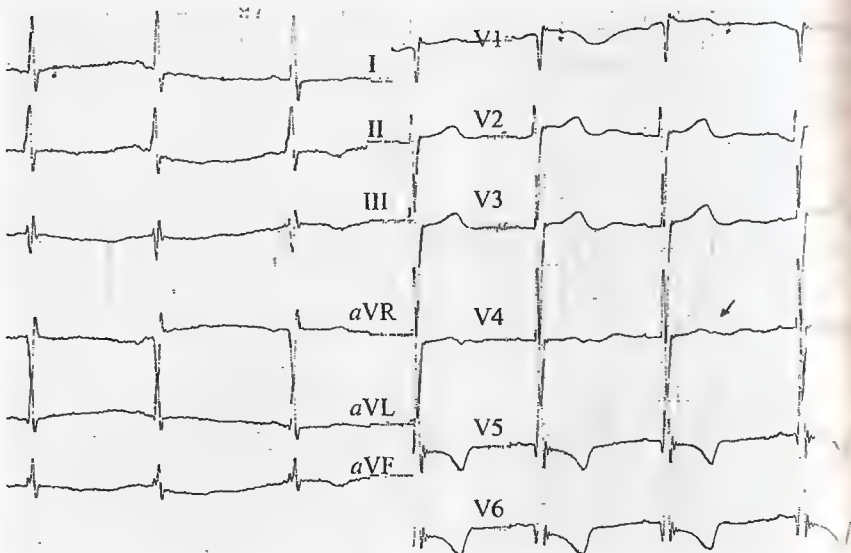


Рис. 85. Электрокардиографические особенности у девочки 2 г 8 мес. с хроническим кардитом.

На ЭКГ отмечаются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка; неполная блокада правой ножки пучка Гиса; расширение комплекса QRS. На трансмуральную (субэпикардальную) ишемию передне-перегородочной области левого желудочка указывает подъем сегмента ST в отведениях V1–V3 и глубокий заостренный (“коронарный”) зубец T в отведениях V5, V6. В отведении V4, расположенном на границе нормального и ишемизированного миокарда регистрируется двухфазный зубец T

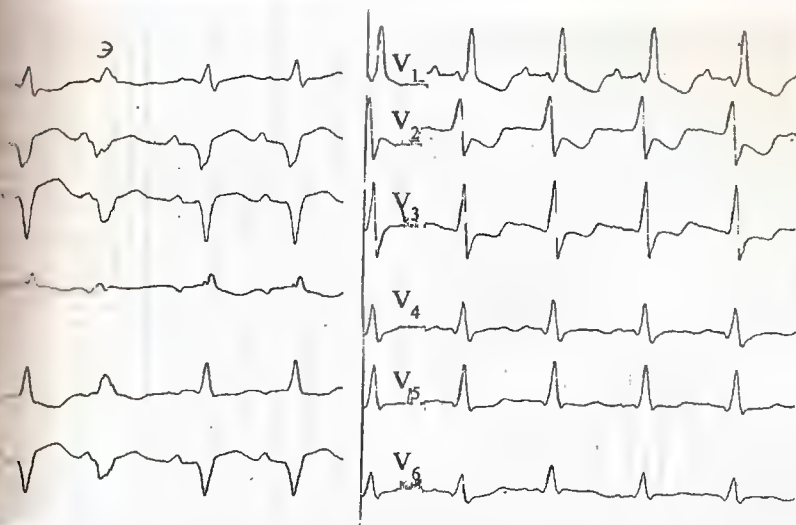


Рис. 86. Электрокардиографические особенности у девочки 3 лет с хроническим аритмией.

ЭКГ отличается трифасцикулярная блокада: блокада передней левой ветви пучка Гиса (патологическое отклонение электрической оси сердца влево, $\angle\alpha=71^\circ$); АВ блокада I степени (интервал PR 0,18с при возрастной норме 0,12 с); блокада правой ветви пучка Гиса; признаки трансмуральной (субэпикардальной) ишемии нижней стенки левого желудочка – подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF и снижение в отведениях V2–V3; суправентрикулярная экстрасистолия (комплекс Э)

Клиническое значение. Распространенность ГКМП достаточно высока в популяции и составляет около 0,2% (1 на 500 человек) [113]. ГКМП – заболевание сопряженное с высоким риском внезапной сердечной смерти у детей [114]. У 83% процентов детей с ГКМП при ХМ выявляются нарушения ритма сердца и проводимости, которые наряду с инфарктноподобными изменениями ЭКГ, удлинением интервала QT и синдромом WPW относятся к ЭКГ факторам неблагоприятного прогноза [115,116].

В то же время, несмотря на возможность регистрации целого ряда очень выраженных изменений ЭКГ при ГКМП, стандартная ЭКГ не является высокоспецифичным методом в постановке диагноза в данной группе больных. Проведя сравнение параметров 12 канальной ЭКГ у детей с ГКМП и непораженных детей, A. Dipchand и соавт. [117] не нашли достаточно оснований для того, чтобы считать электрокардиографию валидным методом для проведения прицельного скрининга на ГКМП в детской популяции. Однако выявленные, хоть и неспецифические, но значимые изменения ЭКГ служат основанием для проведения дооб-

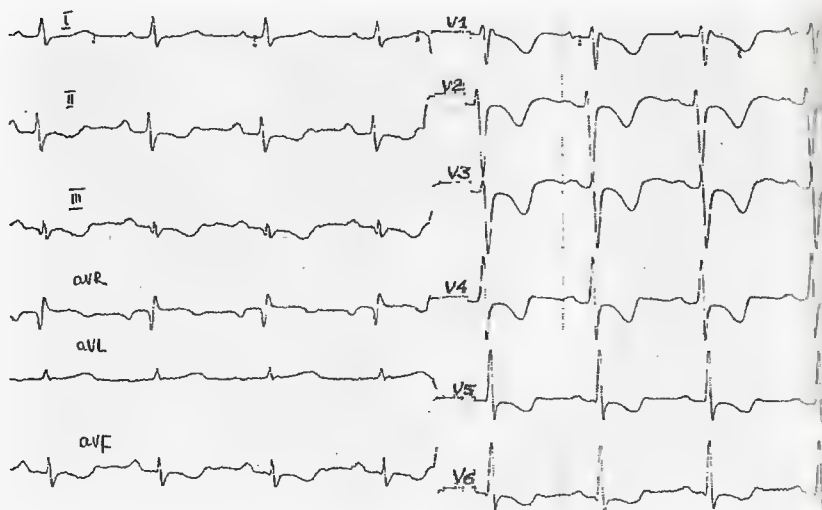


Рис. 87. Электрокардиографические особенности у девочки 14 лет с дилатационной кардиомиопатией.

На ЭКГ отмечаются признаки неполной блокады правой ветви пучка Гиса; гипертрофии левого желудочка; снижение сегмента ST в отведениях V4–V5 (признаки бэндокардиальной ишемии передней стенки и верхушки левого желудочка)

следования, включающего, прежде всего, эхокардиографию. Изменения ЭКГ могут быть высокосignификантными в данной группе больных для определения степени миокардиального или коронарогенного поражения, риска развития внезапной сердечной смерти [9] и общего прогноза заболевания (см. также раздел “Ишемия и инфаркт миокарда”).

Перикарититы

На формирование картины ЭКГ при перикарититах влияет степень тяжести воспалительного процесса субэпикардиальных отделов миокарда. Особенности ЭКГ во многом определяются ухудшением электропроводности над зоной поражения и перегрузкой отделов сердца зоны сдавления перикардиальным выпотом.

Электрокардиографические особенности у детей с перикарититами:

4. Сниженный вольтаж комплекса QRS;
5. Подъем сегмента ST;
6. Отрицательные T зубцы;
7. Альтернатива QRS комплекса и зубца P.

Подъем сегмента ST отмечается в острый период заболевания (первые 2–7 дней) и обычно более выражен в отведениях I, II, III, aVF и V3–V6.

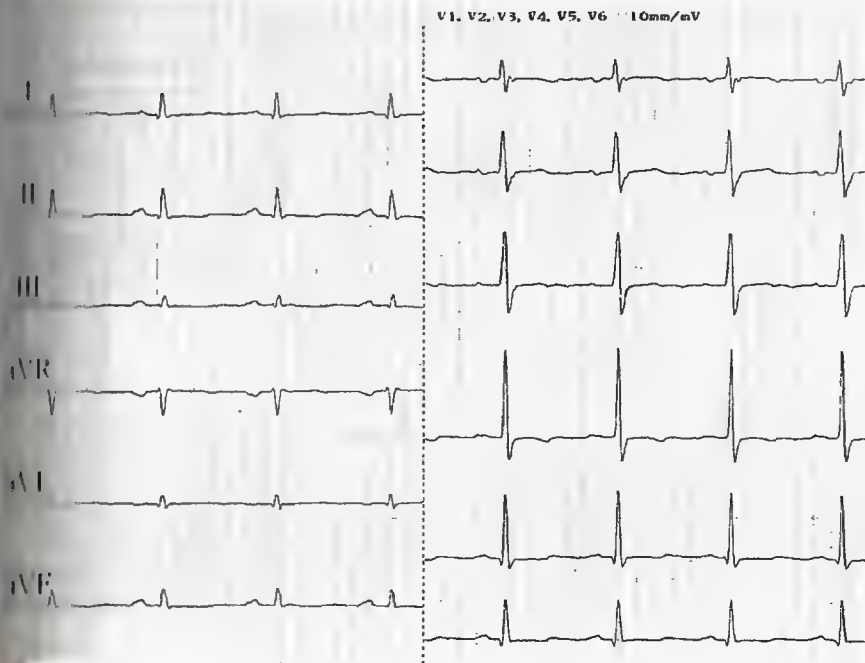


Рис. 88. ЭКГ мальчика 15 лет с адгезивным перикардитом.

ЭКГ отмечается сниженный вольтаж комплекса QRS и амплитуды T зубца во всех отведениях (объяснения в тексте)

Клиническое значение. В педиатрической клинике перикардиты, как правило, осложняют течение других заболеваний: ревматизма (4–6%); туберкулеза (1–2%); гнойно-септических (0,5%) и других заболеваний [7]. ЭКГ позволяет информативно контролировать динамику заболевания или заподозрить его при появлении характерных ЭКГ признаков, прежде всего снижения вольтажа комплексов QRS (рис. 88). Дообследование включает обычно эхокардиографию, рентген, лабораторные тесты, проводимые для выявления активности процесса и установления возможного этиологического фактора.

Легочное сердце

Термин “легочное сердце” включает в себя комплекс изменений сердечно-сосудистой системы, развившейся под влиянием острой или хронической перегрузки малого (легочного) круга кровообращения. Соответственно, выделяют “хроническое” и “острое” легочное сердце. Электрокардиографические изменения при этом неспецифичны и

характеризуются ЭКГ признаками гипертрофии и/или дилатации правых отделов сердца – предсердий или желудочков (см. главу II).

Классическим проявлением перегрузки правого предсердия является выявление во II стандартном или отведении V1 высокого остроугольного зубца (*P – pulmonale*). Возможно отклонение электрической оси зубца вправо. Этот признак часто выявляется у детей с пороками сердца с перегрузкой правого предсердия, при хронических легочных заболеваниях (см. выше).

Основные электрокардиографические признаки легочного сердца

1. Увеличение во II отведении амплитуды *P* зубца >3 мм у детей моложе 6 мес. и $>2,5$ мм в более старшем возрасте;
2. *P – pulmonale* в отведении V1;
3. Блокада правой ножки пучка Гиса;
4. Снусовая тахикардия;
5. Отклонение электрической оси сердца вправо ($\angle \alpha$ от $+90$ до $+150^\circ$).

Нередко при перегрузке правого желудочка у детей с хроническими бронхолегочными заболеваниями регистрируется эpsilon волна (*tW*) как составная часть неполной блокады проведения по правой ножке пучка Гиса. Как правило, при легочном сердце регистрируются различные комбинации указанных ЭКГ признаков, нередко отмечаются признаки дилатации и гипертрофии других отделов сердца, что определяется характером и течением основного заболевания.

Клиническое значение. Острое легочное сердце у детей развивается, прежде всего, при острой легочной патологии (пневмонии, бронхитах и т.д.), ожоговой болезни, тромбоэмболии легочной артерии, острых интоксикациях. Хронические изменения наиболее выражены у детей с врожденными пороками сердца с лево-правым сбросом, хроническими заболеваниями легких (рис. 88 а), муковисцидозом и другими заболеваниями.

Наиболее значительной проблемой при клинической оценке ЭКГ изменений при хронической легочной патологии является их низкая специфичность, частое несоответствие клинической картине и/или данным других объективных методов исследования (рентгенографии, эхокардиографии).

Первичная легочная гипертензия

Одним из наиболее прогностически неблагоприятных заболеваний сопровождающихся развитием синдрома “легочного сердца” является первичная легочная гипертензия (ПЛГ). ПЛГ – тяжело протекающее заболевание неизвестной этиологии, связанное с повышением давления в легочной артерии более 25 мм. рт. ст. и снижением давления в левом предсердии менее 15 мм. рт. ст. Точная распространенность заболевания в детском возрасте не изучена. По данным аутопсии ПЛГ встречается

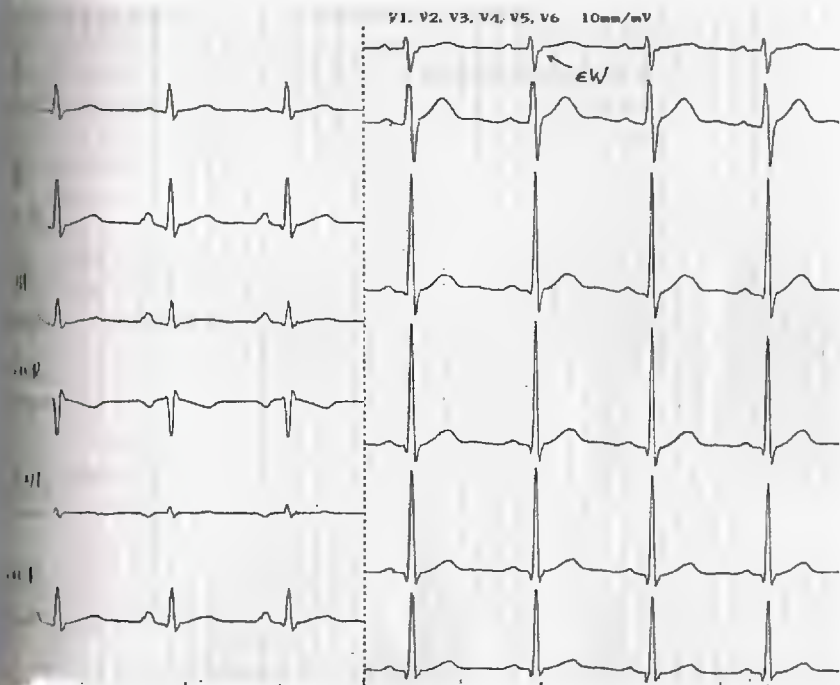


Рис. 88 а. ЭКГ мальчика 14 лет. Диагноз бронхиальная астма. Хроническое легочное сердце.

Особенности ЭКГ: синусовая тахикардия (ЧСС 94 уд/мин); увеличение во II отведении амплитуды R зубца $>2,5$ (3) мм; неполная блокада правой ножки пучка Гиса; смещение переходной зоны в горизонтальной плоскости в отведение V2; эpsilon волна (ϵW) в V1 в 2–3 случаях на 10000 вскрытий. При естественном течении дети умирают через 2–3 года после постановки диагноза. В 60% случаев смерть наступает на фоне сердечной недостаточности или внезапно (в 40% случаев) [118].

Электрокардиография занимает существенное место в определении тяжести и прогноза заболевания [119,120]. Основными электрокардиографическими признаками является гипертрофия правых отделов сердца.

Электрокардиографические особенности у детей с первичной легочной гипертензией:

1. ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка;
2. ЭКГ признаки гипертрофии правого предсердия (P – pulmonale);
3. Отклонение электрической оси сердца вправо, вниз;
4. Отрицательные T зубцы в прекардиальных отведениях;
5. Признаки ишемии миокарда;
6. Брадиаритмии (чаще выявляются при ХМ).

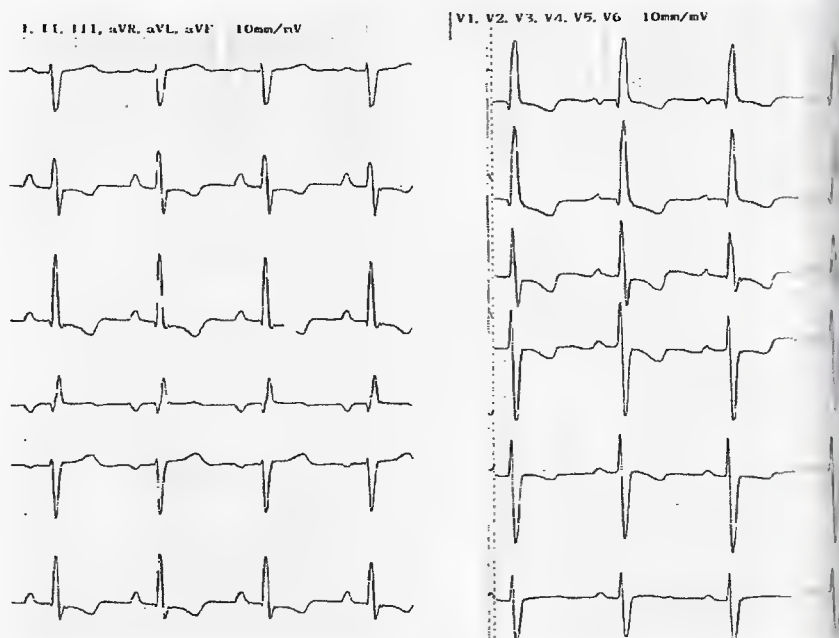


Рис. 89. ЭКГ девочки 11 лет с первичной легочной гипертензией.

На ЭКГ отмечаются признаки характерные для высокой легочной гипертензии плохого прогноза заболевания: резкое отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha+113^\circ$, по визуальному алгоритму – 4 вариант), увеличение амплитуды зубца P во II отведении ($P+4$ мм при норме до $+2,5$ мм) и положительной части зубца T в отведении V1. Преобладание зубцов R в правых прекардиальных отведениях (I и II) и зубцов S в левых (V5–6). Отмечается снижение амплитуды зубца T во всех прекардиальных отведениях. Расчет по параметрам ЭКГ среднего давления в легочной артерии, по формуле линейной регрессии ($\text{Ср. АД}=2,3 \cdot (RV1+SV5)+1,3RaVR+7$ (рис. 89). Ошибка измерений при использовании данной формулы составляет ± 6 мм рт. ст. [121].

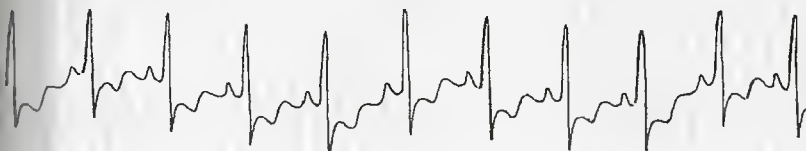
По данным стандартного ЭКГ обследования разработан также ряд дополнительных расчетных критериев диагностики и прогноза. Так для измерения давления в легочной артерии у детей с ПЛГ без признаков сердечной недостаточности предлагается уравнение линейной регрессии имеющее следующий вид: Среднее АД (мм рт. ст.) в легочной артерии $= 2,3 \cdot (RV1 + S V5) + 1,3 RaVR + 7$ (рис. 89). Ошибка измерений при использовании данной формулы составляет ± 6 мм рт. ст. [121].

Клиническое значение. Существует ряд ЭКГ критериев неблагоприятного прогноза течения ПЛГ. Так блокада передней ветви левотонического пучка Гиса возникает при высокой степени легочной гипертензии.

наследствие компрессии межжелудочковой перегородки. С неблагоприятным прогнозом ассоциируется и инверсия зубца Т в прекардиальных отведениях (V1–V6). Признаки перегрузки правого предсердия, Р-волна (увеличение амплитуды Р зубца во II отведении и положительная фаза Р зубца в отведении V1) также появляются на поздних стадиях заболевания и ассоциируются с плохим прогнозом.

К числу неблагоприятным фактором является появление предсердно-желудочковых аритмий на ЭКГ покоя. Дообследование больных с аритмиями обязательно должно включать ХМ, при котором чаще выявляются парасистолия и признаки ишемии миокарда (рис. 90) [120]. По нашим данным, характерным признаком при ХМ для детей с ПЛГ с плохим прогнозом заболевания, является выявление различного рода брадиаритмий: ригидная брадикардия, АВ диссоциация, синоатриальные блокады, атипичная синусовая аритмия. Данные изменения, в сочетании с снижением циркадного индекса более 1,5 и выраженными ишемическими изменениями в миокарде, являются факторами риска возможной внезапной смерти [9, 120].

СМ5



90 Запись ЭКГ монитормониторного отведения СМ5 у мальчика 15 лет с первичной гипертензией за 15 дней до внезапной смерти.

На ЭКГ признаки выраженных ишемических изменений в миокарде (снижение сегмента ST)

Синдром ранней реполяризации желудочков

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) – один из ЭКГ-полюсов патогенез и клиническое значение которых постоянно привлекают внимание практических врачей, так как распространенность синдрома очень велика, а клиническое значение остается неопределенным. Разные авторы предполагают различный патогенез СРРЖ – усиление парасимпатических влияний на ритм [122]; симпатическая активность в области межжелудочковой перегородки и передней стенки левого желудочка [123]; отражение активности дополнительных путей проведения [124]; нарушение электрофизиологии клетки, приводящее к снижению калиевого тока в области верхушки и боковой стенки левого желудочка [125].

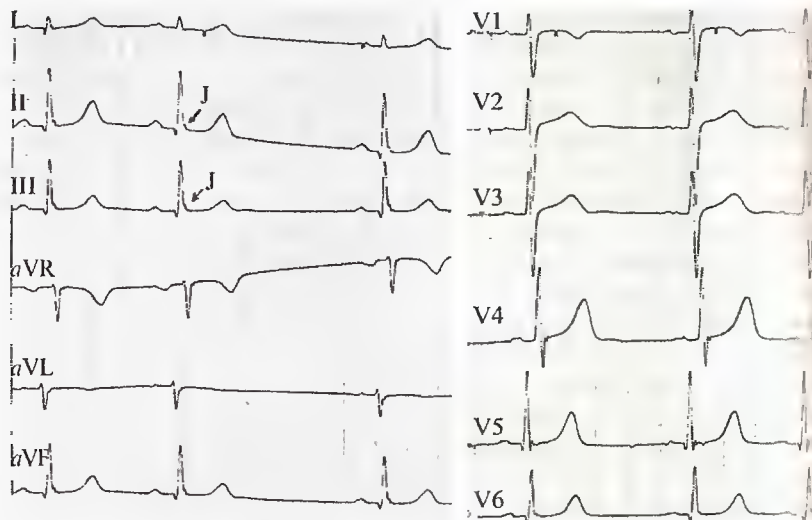


Рис. 91. ЭКГ мальчика 13 лет с синдромом ранней реполяризации желудочков. Критерии диагностики: подъем сегмента ST более выраженный в правых прекардиальных отведениях (V1–V3); точка "J" на нисходящем колене комплекса QRS

Электрокардиографические критерии синдрома ранней реполяризации желудочков (рис. 91):

1. Подъем сегмента ST, более выраженный в правых прекардиальных отведениях (V2–V3);
2. Точка "J" на нисходящем колене комплекса QRS;
3. Возможно укорочение интервала QT.

Клиническое значение. Распространенность СРРЖ неопределенна, однако, несомненна его большая представленность в популяции, особенно у детей старшего возраста и подростков. Клиническое значение СРРЖ не до конца выяснено. Соответственно с разноречивыми данными на патогенез синдрома, ряд авторов определяют СРРЖ как маркер усиления вегетативных влияний на ритм сердца, в других исследованиях демонстрируется его связь с нарушениями ритма сердца.

Неспецифические нарушения процесса реполяризации (ST-T изменения)

Кроме синдрома ранней реполяризации, отмечаются другие варианты изменений ST-T комплекса на ЭКГ. В 1936 году Г.Ф.Ланг предложил термин "дистрофия миокарда" для заболеваний сердечной мышцы невоспалительного и некоронарогенного характера. На ЭКГ

При этом регистрируются изменения морфологии зубца Т (снижение амплитуды или инверсия) не связанные с ишемией или нарушением метаболизма миокарда при органических заболеваниях сердца, удлинением интервала QT, синдромом Бругада и другими заболеваниями, ассоциированными с нарушением конфигурации ST-T комплекса на ЭКГ (см. ниже). Однако в педиатрии данные изменения традиционно объединены в понятие “функциональная кардиопатия” [9]. Клиническое состояние включающее неспецифические изменения ST-T комплекса и/или ряд аритмий (брадикардия, единичные экстрасистолы, АВ блокада 1 степени). Как правило, ЭКГ изменения сочетаются с клиническими признаками нарушения вегетативного баланса [9].

Основной электрокардиографической особенностью данных изменений является именно отсутствие специфических изменений ЭКГ, в сочетании с исключением органического или структурного поражения миокарда, выявленных другими методами исследования.

Патологической причиной неспецифических ST-T изменений является множество экстракардиальных факторов – нарушение вегетативной регуляции, эндокринные и электролитные нарушения, физическое перенапряжение и многие другие причины (см. ниже). Основой клинической интерпретации данных изменений является оценка динамики ЭКГ при пробах с физической нагрузкой, лекарственными препаратами, Холтеровском мониторировании (см. главу VII). Дифференциальная диагностика необходима со всеми заболеваниями, сопровождающимися неспецифическими нарушениями реполяризации, органическими и структурными заболеваниями сердца.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) является одним из самых распространенных клинко-электрокардиографических синдромов у детей. По сути СССУ состоит из комбинаций всех известных форм брадикардий. Наиболее используемой педиатрической классификацией СССУ в России является классификация М.А.Школьниковой [45], согласно которой выделяют 4 варианта СССУ у детей. Разделение вариантов основывается на анализе данных стандартной ЭКГ, пробы с физической нагрузкой и результатов Холтеровского мониторирования.

Электрокардиографические критерии 1 варианта синдрома слабости синусового узла у детей:

1. Снижение ЧСС ниже возрастной нормы на ЭКГ покоя (рис. 22);
2. Адекватное учащение ЧСС при физической нагрузке;
3. Паузы ритма при ХМ до 1500мс;
4. Замедление или альтернация АВ проведения (до АВ блокады 1 степени).

Клиническое значение. Распространенность I варианта среди детей с другими формами идиопатического СССУ составляет 27% [14]. В отсутствие органического или структурного поражения миокарда, данный вариант заболевания течет, как правило, без специфических жалоб, потенциально аритмогенной природы. Преобладают жалобы вегетативного характера, преимущественно связанные с усилением парасимпатического тонуса. Брадикардия выявляется случайно или при обследовании по поводу возможных обмороков связанных с вазовагальными пароксизмами.

Дообследование включает оценку вегетативного статуса; клиническую пробу (или тилт-тест); холтеровское мониторирование; стресс-тесты; лекарственные пробы с атропином, эхокардиографию.

Прогноз при данной форме аритмии в целом благоприятный, однако без соответствующей медикаментозной коррекции, как показали длительный катамнез в нашей клинике, отмечается прогрессирование заболевания и переход к 2–4 вариантам синдрома.

Необходимо помнить, что ряд тяжелых заболеваний сердца также протекает на фоне снижения основного уровня ЧСС – в частности гипертрофическая кардиомиопатия, идиопатическая желудочковая тахикардия, электролитные нарушения и ряд других, исключение которых необходимо при выявлении на ЭКГ брадикардии.

Электрокардиографические критерии 2 варианта синдрома слабости синусового узла у детей:

1. Синоатриальная блокада и выскальзывающие ритмы на ЭКГ покоя или при ХМ;
2. Неадекватное учащение ЧСС при физической нагрузке;
3. Паузы ритма при ХМ до 2000 мс;
4. АВ диссоциация, АВ блокады 2–3 степени (рис. 25–27).

Клиническое значение. Регистрируется у 30,5% детей с СССУ [14]. Как правило, при данном варианте заболевания отсутствуют синкопальные состояния, нет специфических жалоб потенциально аритмогенной природы и прогноз определяется наличием поражения миокарда и степенью угнетения функции синусового и АВ узлов.

Особого внимания требуют дети с синкопальными состояниями, так как при наличии на ЭКГ покоя только минимальных брадиаритмий, в период ХМ могут развиваться жизнеугрожающие аритмии (см. ниже).

Электрокардиографические критерии 3 варианта синдрома слабости синусового узла у детей:

1. Чередование брадикардии и залпов суправентрикулярной тахикардии (синдром бради-тахикардии);
2. Паузы ритма при ХМ до 2000 мс;
5. АВ диссоциация, АВ блокады 2–3 степени (рис. 35–39).

Клиническое значение. Регистрируется у 13,8% детей с CCCУ [45]. Является классическим проявлением CCCУ, определяемым так же, как синдром бради-тахикардии. Прогноз зависит от состояния миокарда, так как может развиваться аритмогенная дилатация полостей сердца с высоким риском развития жизнеугрожающих тахи- и брадиаритмий.

Электрокардиографические критерии 4 варианта синдрома слабости синусового узла у детей:

- 1. Ригидная синусовая брадикардия на ЭКГ покоя или при ХМ (брадикардия на фоне отсутствия синусовой аритмии, циркадной изменчивости ЧСС и снижения variability ритма);
- 2. Отсутствие адекватного учащения ЧСС при физической нагрузке;
- 3. Паузы ритма при ХМ более 2000мс;
- 4. Мерцание-трепетание предсердий;
- 5. АВ блокады различных степеней;
- 6. Удлинение интервала QT.

Клиническое значение. Регистрируется у 28,7% детей с CCCУ [45]. Является наиболее прогностически неблагоприятным вариантом CCCУ. Прогноз определяется состоянием миокарда, наличием жизнеугрожающих аритмий и продолжительностью периодов асистолии, которые могут достигать до 7–10с (рис. 92).

При всех вариантах CCCУ в лечении используется стимулирующая и оксидантная терапия (см. главу VI). При 3 и 4 варианте и наличии соответствующих показаний, эффективным методом лечения является имплантация искусственного водителя ритма.

Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT)

Клиническое значение удлинения интервала QT привлекало внимание врачей практически с начала использования электрокардиографии. Уже в 20 годы XX века было отмечено, что интервал QT удлиняется в некоторых клинических состояниях, связанных с опасными нарушениями ритма – при полной атрио-вентрикулярной блокаде, гипокалемии, желудочковой экстрасистолии, гипертрофии миокарда [126]. Вероятно

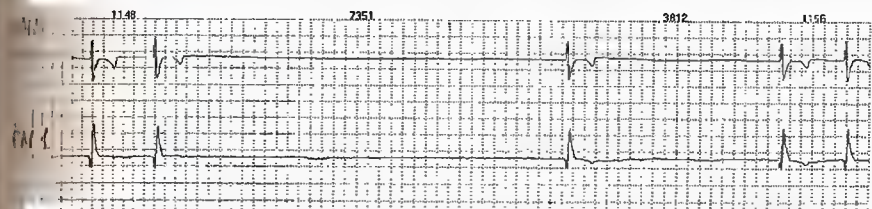


Рис. 92. Асистолия 7351 мс у мальчика 8 лет с 4 вариантом синдрома слабости синусового узла и постоянным узловым ритмом (мониторные отведения в период Холтеровского мониторирования)

первое описание клинической картины синдрома удлиненного интервала QT в доэлектрокардиографическую эру относится к 1856 году, когда Meissner опубликовал случай наблюдения за девочкой с врожденной глухотой, имеющей частые случаи потери сознания в моменты сильного волнения. Два брата девочки умерли ранее внезапно, на фоне эмоционального стресса.

Электрокардиографическую картину врожденного синдрома удлиненного интервала QT впервые дал в 1953 году Moller, выявивший на ЭКГ мальчика, страдающего врожденной глухотой и частыми синкопами, брадикардию, аномалии волны Т и сегмента ST и удлинение интервала QT. Однако официальными "родителями" синдрома удлиненного интервала QT, давшими ему свое имя, стали все же A.Jervell и F.Lange-Nielsen [127], а также итальянский и ирландский педиатры C.Romano [128] и O.Ward [129], которые, соответственно в 1957 и 1964 годах, описали основные классические формы синдрома.

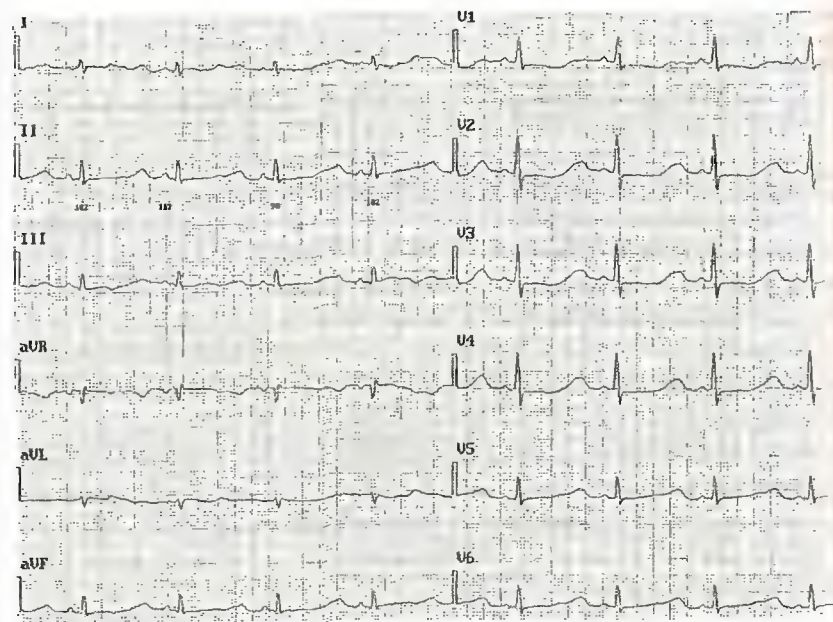


Рис. 93. ЭКГ девочки 8 дней с вторичным удлинением интервала QT на фоне перинатального поражения центральной нервной системы. Критерии диагностики: абсолютная продолжительность интервала QT 440 мс, скорректированный интервал QT (QTc) 568 мс (норма до 460 мс)

Несмотря на интенсивные исследования по изучению патогенеза, разработке методов диагностики, профилактики и лечения, очень много вопросов остаются пока нерешенными. Кроме двух основных врожденных форм – без глухоты (Romano-Ward) и с глухотой (Jervell-Lange-Nielsen), определено множество причин для вторичного, приобретенного (acquired) удлинения интервала QT (рис. 93, 94). И даже внутри этих единичных форм синдрома, выявляется множество генетических вариантов, имеющих различный патогенез, клиническую картину и соответственно разные пути оптимального лечения. В 1966 году F. Dessertene впервые описал при удлинении интервала QT специфическую веретенообразную желудочковую тахикардию – “пируэт” (torsades de pointes) (рис. 71).

В последние годы выделены 3 общепринятых электрокардиографических фенотипа врожденного синдрома удлиненного интервала QT,

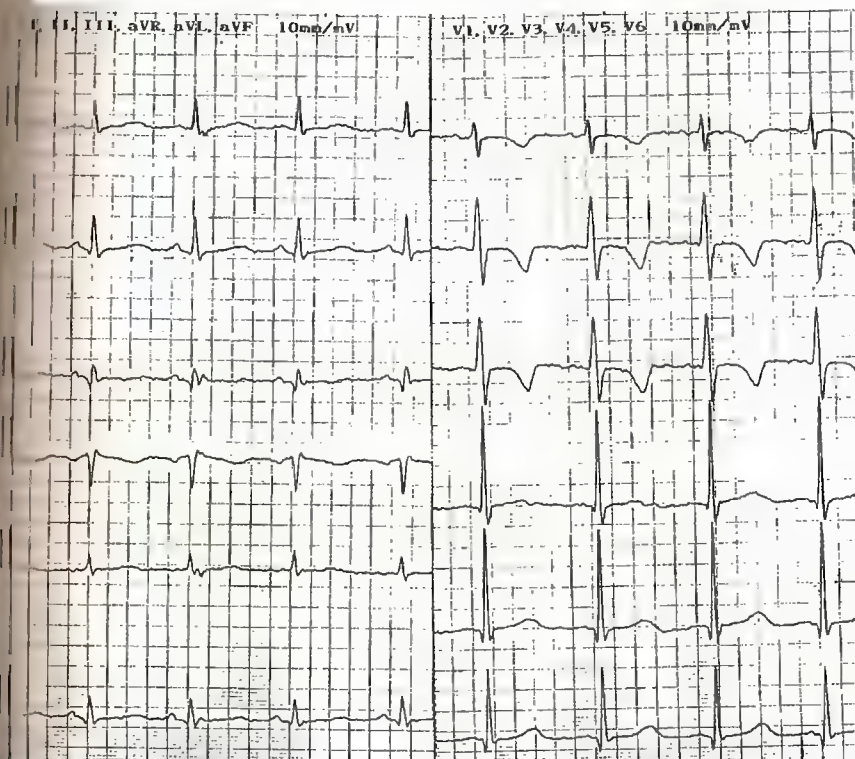


Рис. 94. ЭКГ девочки 3 лет с вторичным удлинением интервала QT на фоне ацетонемической рвоты. Критерии диагностики: абсолютная продолжительность интервала QT 320 мс, скорректированный интервал QT (QTc) 452 мс (норма до 440 мс)

соответствующих различным генетическим вариантам заболевания 1 (LQT1) – соответствующий мутации в гене KVLQT1 11 хромосомы кодирующий функцию калиевых каналов, 2 (LQT2) – соответствующий мутации в гене HERG 7 хромосомы, также кодирующий функцию калиевых каналов и LQT3 соответствующий мутации в гене SCN5A 3 хромосомы кодирующий функцию натриевых каналов (рис. 95). Фактически удлинение интервала QT является маркером множества патологических состояний, общим для которых является высокий риск развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.

Значительные трудности до сих пор представляет диагностика синдрома и оценка клинической тяжести течения заболевания. Несмотря на

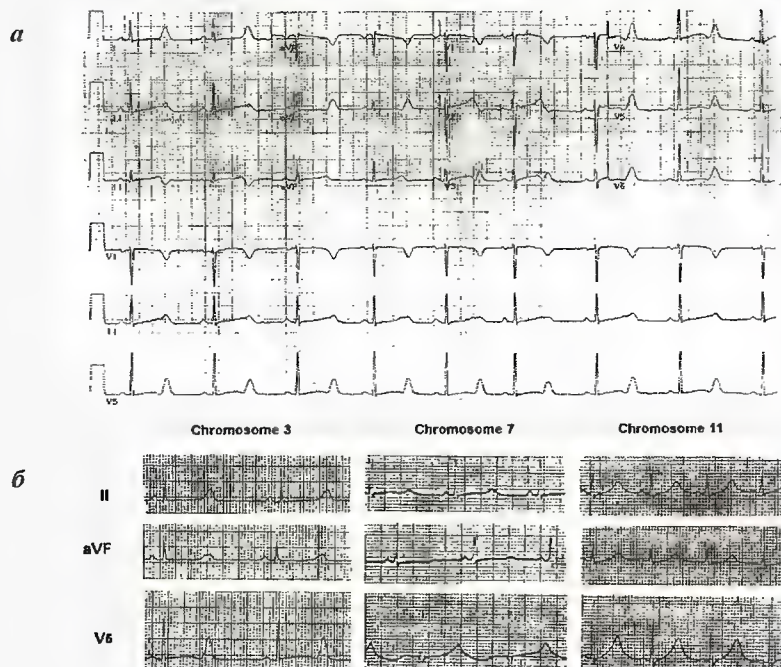


Рис. 95. Электрокардиографические фенотипы у больных с различными генетическими вариантами врожденного синдрома удлиненного интервала QT. а – ЭКГ фенотип у больного с 3 генетическим типом синдрома удлиненного интервала QT (LQT3) соответствующий мутации в гене SCN5A 3 хромосомы. (Reprinted with permission from Moss A. The Long QT interval syndrome. The American Journal of Cardiology 1997;20:p.17–19); б – типичный ЭКГ фенотип в отведениях II, aVF, V5 при различных генетических вариантах синдрома удлиненного интервала QT: Chromosome 3 – LQT3 (ген SCN5A); Chromosome 7 – LQT2 (ген HERG 7); Chromosome 11 – LQT1 (ген KVLQT1). Reprinted with permission from Moss A. The Long QT interval syndrome. The American Journal of Cardiology 1997; 20: p.17–19

массивные исследования и обилие публикаций в последние годы по этой проблеме, до сих пор внезапно умирают больные с недиагностированным при жизни заболеванием, наблюдавшиеся с диагнозом эпилепсия или синкопе неясной этиологии [97].

Электрокардиографические критерии синдрома удлиненного интервала QT.

В 1985 году Schwartz [130] предложил применять большие и малые электрокардиографические диагностические критерии СУИQT. Большим критериям отнесены: удлинение интервала QTc более 440 мс в покое; стресс-индуцированные синкопе; случаи выявления удлинения QT в семье. Среди малых критериев – врожденная глухота; альтернация зубца Т; низкая частота сердечных сокращений и нарушение фазы реполяризации миокарда желудочков. СУИQT диагностирует при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев. Также существует балльная система для постановки диагноза СУИQT (табл. 7).

При наличии суммы баллов 1 и менее – диагноз маловероятен; при 2 баллах средняя вероятность СУИQT; при наличии более 4 баллов – высокая вероятность диагноза СУИQT.

Суточное мониторирование добавляет еще ряд прогностических диагностических критериев при обследовании больных с СУИQT. Значимым имеет ригидность суточного (циркадного) ритма сердца, определяемая по снижению циркадного индекса (отношение средней дневной

Таблица 7

Диагностические критерии синдрома удлиненного интервала QT (P.Schwartz, 1985)

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	Баллы
QTc > 480 мс	3
QTc > 460–470 мс	2
QTc > 450 мс	1
Блокаторная "Пируэт"	1
Альтерация зубца Т	1
Острейший Т зубец, как минимум в трех отведениях	1
Блокаторная (соответственно возрасту)	0,5
КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	Баллы
Синкопе провоцируемое стрессом	2
Синкопе без стресса	1
Врожденная глухота	0,5
Наличие случаев регистрации СУИQT в семье	1
Наличие случаев внезапной необъяснимой смерти у членов семьи моложе 30 лет	0,5

к средней ночной ЧСС) менее 1,2 (норма 1,32); снижение вариабельности ритма сердца на фоне исходной брадикардии; выявление SLS и последовательности (см. ниже) [9].

Одним из основных механизмов, непосредственно предшествующим запуску фатальной аритмии у детей с третьим генетическим вариантом СУИQT (LQT3), с поражением натриевых каналов кардиомиоцита, кодируемых геном SCN5A в третьей хромосоме, а также больных с непосредственно индуцированным удлинением QT является так называемая *long-short (SLS) последовательность* (см. главу III) или феномен “пируэта” [132]. Чаще всего начало тахикардии “пируэт” регистрируется при проведении холтеровского мониторирования (рис. 71). В основе классической SLS последовательности лежит чередование внезапного ускорения ритма, вследствие суправентрикулярной экстрасистолы (short период, RR 656 мс на рис. 71), постэкстрасистолической паузы (long период, RR 1289 мс на рис. 71) и повторной желудочковой экстрасистолы (short период RR 671 мс на рис. 71), после которой запускается тахикардия “пируэт”. Выявление при ХМ в группах риска (синдром удлиненного интервала QT, любого генеза, синдром Бругада и ряд других) SLS последовательности идентифицирует больных с высокой вероятностью развития фатальных желудочковых тахиаритмий. При этом, чем короче предэкзотопический short период и длиннее постэкстрасистолический long период, тем выше вероятность развития фатальной тахикардии [132]. Также классический феномен “каскада” свидетельствует о значительной роли не только желудочковых, но и суправентрикулярных экстрасистол в запуске жизнеугрожающих тахиаритмий при синдроме удлиненного интервала QT.

Анализ продромальных ритмов при развитии синкопе и тахикардии “*torsades de pointes*” выявляет, как правило, эпизоды частой желудочковой экстрасистолы, бигеминии.

Возможно в механизме развития тахикардии имеет значение постэкстрасистолическое угнетение синусового узла, наиболее выраженное именно перед запуском фатальной аритмии. Феномен SLS последовательности также может пролить свет на частое возникновение внезапной смерти у детей с синдромом удлиненного интервала QT при купании или вхождении в воду (до 22% смертей [45]). Резкое погружение в воду, как известно, является сильной вагусной стимуляцией, приводящей к внезапному замедлению ритма сердца, появлению периодов синоатриальной блокады, даже у здоровых, хорошо тренированных людей [133]. По рассмотренному выше механизму, это может провоцировать начало SLS последовательности (“каскада”) и развитие фибрилляции желудочков больных с синдромом удлиненного интервала QT.

Некоторые ЭКГ особенности описаны у детей с СУИQT на первом году жизни. В работе Villain и соавт. обследовали 15 новорожденных детей с

этим заболеванием [134], четверо из них умерли в течение первого месяца жизни. Все погибшие дети имели увеличение интервала QT более 650 мс на ЭКГ покоя. У 8 новорожденных была выявлена атриовентрикулярная блокада 1 и 2 степени, у 6 детей – мономорфная желудочковая тахикардия.

Нередко удлинение интервала QT сопровождается атриовентрикулярными блокадами. По данным M.Carboni и A.Garson [16] при обследовании 287 детей с первичным синдромом удлиненного интервала QT 10% больных была выявлена задержка атриовентрикулярного проведения. С другой стороны, по данным E.Esscher [135] при обследовании 133 больных с полной атриовентрикулярной блокадой в 22% случаев выявлено удлинение интервала QT.

Клиническое значение. У детей синдром удлиненного интервала QT, как причина внезапной смерти, занимает одно из первых мест [16]. Частота встречаемости СУИQT по данным исследований последних лет достаточно высока. Установлено, что синдром Романо–Уорда выявляется в популяции с частотой 1:10000, а в детском возрасте 1:7000 [13, 136]. Синдром Джервелла–Ланге–Нильсена является более редкой патологией и обнаруживается примерно в 15 раз реже [136]. СУИQT с высокой частотой выявляется у лиц, страдающих пароксизмальными состояниями и у детей с врожденной глухотой (0,8%). При обследовании групп пациентов с кардиогенными синкопальными состояниями СУИQT выявлен в 36% случаев. Имеются указания на высокую частоту обнаружения патологического удлинения интервала QT при сопутствующем электрокардиографическом обследовании [136, 137].

При постановке диагноза необходим учет всех применяемых препаратов [9]. Особенно это важно при обследовании больных с пограничными значениями QT на стандартной ЭКГ или синкопальными состояниями неясной этиологии. В мировой медицинской литературе постоянно расширяется спектр препаратов и клинических ситуаций приводящих к удлинению интервала QT (см. главу VI). Независимо от причин удлинения интервала QT во всех случаях сохраняется высокий риск развития тахикардии “пируэт” и внезапной смерти.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ)

* Автор выражает благодарность профессору Brooks Edwards (Mayo Clinic, США) за информационную помощь в подготовке данной главы.

В 1977 G.Fontaine и соавт. [138] описали 6 случаев стойкой желудочковой тахикардии в сочетании с гипертрофией правого желудочка и отеков сердца при отсутствии явной сердечной патологии. При аутопсии у всех больных была выявлена жировая инфильтрация миокарда правого желудочка. В 1982 г. F.I.Marcus и соавт. [139] был предложен термин “аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия”, или “аритмогенная болезнь правого желудочка”.

Для постановки диагноза АДПЖ используются различные клинико-инструментальные критерии. Учитывая недостаточную известность педиатрического варианта данного опасного заболевания, оправдано, на наш взгляд, привести неспецифический алгоритм, включающий, как и при синдроме удлиненного интервала QT, большие и малые диагностические критерии. Для окончательного диагноза достаточно выявления 2 больших, или 1 большого и 2 малых, или 4 малых критериев. Все критерии разбиты на 4 категории [140].

I. Глобальные и/или региональные дисфункции и структурные аномалии правого желудочка (Выявленные при эхокардиографии, катетеризации, ангиографии, магнитно-резонансной томографии или радионуклидной сцинтиграфии).

Большие критерии:

- Большая дилатация и снижение фракции выброса правого желудочка при нормальной (или умеренно измененной) функции левого желудочка;
- Локальная правожелудочковая аневризма (выявление акинетической или дискинетической области);
- Выраженная сегментарная правожелудочковая дилатация.

Малые критерии:

- Умеренная общая дилатация правого желудочка и/или снижение фракции выброса при нормальной функции левого желудочка;
- Умеренная сегментарная дилатация правого желудочка;
- Региональная правожелудочковая гипокинезия.

II. Морфологическая характеристика миокарда правого желудочка.

Большие:

- Выявление жировой инфильтрации миокарда при эндомикардиальной биопсии.

III. Нарушения реполяризации.

Малые:

- Инвертированный зубец T в правых прекардиальных отведениях (V1 и V3) (у детей старше >12 лет, при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса)

IV. Нарушения деполяризации и проведения.

Большие:

- Выявление эpsilon волны (ϵ W) или удлинения QRS комплекса (>110 мс у взрослых) в правых прекардиальных отведениях (V1–V3).

Малые:

- Выявление поздних желудочковых потенциалов

V. Аритмии

Малые:

Желудочковая тахикардия с блокадой левой ножки пучка Гиса, выявленная любым методом (ЭКГ, ХМ, стресс-тесты). Частая (>1000/24 часа) желудочковая экстрасистолия при ХМ.

VI. Семейный анамнез.

Большие:

- Выявление достоверных случаев АДПЖ в семье доказанных биохимическими или при хирургическом вмешательстве.

Малые:

- Семейные случаи внезапной смерти в молодом возрасте (<35 лет) в наличии правожелудочковой дисплазии;
- Выявление случаев АДПЖ в семье, доказанных на основе представленных критериев.

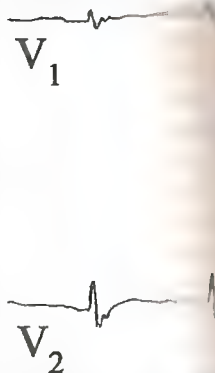
Для лучшего выявления электрокардиографических критериев АДПЖ рекомендуется некоторое изменение стандартного протокола ЭКГ исследования – обязательное проведение записи ЭКГ в правых грудных отведениях на скорости 50 мм/с с удвоенной амплитудой (1 Мв = 20 мм).

Электрокардиографические признаки характерные для аритмогенной дисплазии правого желудочка:

1. Отрицательные Т зубцы в отведениях V1–V3;
2. Отклонение электрической оси вправо;
3. Полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
4. Появление волны "эпсилон" (ϵW) на нисходящей части QRS комплекса в начале сегмента ST в правых грудных отведениях (V1–V3);
5. Возможно увеличение Р зубца;
6. Правожелудочковая тахикардия и/или частая экстрасистолия с широким комплексом QRS (>60 мс у детей до 1 года; >90 мс у детей старше 3 лет; >100 мс у детей старше 3 – 10 лет; >120 мс у детей старше 10 лет и взрослых).

Волна эпсилон (ϵW) представляет собой "зазубрину" в правых прекардиальных отведениях (V1–V3) на нисходящей части комплекса QRS на восходящей сегмента ST и отражает замедленную желудочковую поляризацию, что способствует развитию аритмий по механизму реентри. Часто она представлена порционно, в виде волны постэкзитации. На рис. 96 представлен классический вид волны эпсилон (ϵW), по результатам наблюдения J. Немес и соавт. [141]. Характерна история развития заболевания в данном наблюдении. В течение 4 лет у больного отмечались жалобы на частые сердцебиения и предсинкопальные состояния. При ультразвуковом обследовании было выявлено увеличение полости левого желудочка и гипокинезия межжелудочковой перегородки (правожелудочковая дилатация была выявлена лишь через 5 лет). Больной долгое время наблюдался с диагнозом дилатационная кардиомиопатия. На стандартной ЭКГ отмечалась эпсилон волна (ϵW) и АВ блокада I степени, расширение QRS комплекса до 140 мс. При электрофизиологическом исследовании была индуцирована мономорфная правожелудочковая тахикардия. В дальнейшем больному была проведена ортотопическая трансплантация сердца, при морфологическом ис-

Рис. 96. Характерные ЭКГ особенности в прекардиальных отведениях V1 и V2 у больного с аритмогенной дисплазией правого желудочка (диагноз подтвержден гистологически после трансплантации сердца). Особенности ЭКГ: эpsilon волна (ϵW); АВ блокада I степени; расширение QRS комплекса до 140 мс. Объяснения в тексте. (Reprinted with permission from Nemeš J., Edwards B., Osborn M., Edwards W. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia masquerading as dilated cardiomyopathy. *American Journal Cardiology* 1999; 84(15):237-239 /141/).



следовании сердца были выявлены все характерные гистологические признаки АДПЖ.

На выявление ϵW и расширения комплекса QRS в грудных отведениях направлен ряд расчетных показателей, еще более увеличивающих диагностическую ценность стандартной ЭКГ при подозрении на АДПЖ. Это отношение продолжительности комплекса QRS в отведении V2 к QRS в V4 ($QRS-V2/QRS-V4 > 1,1$), а также отношение суммы продолжительностей ширины зубца QRS в отведениях V1 и V3 к сумме QRS в V4 и V6 ($(QRS-V1+QRS-V3)/(QRS-V4+QRS-V6) > 1,1$) имеет 93% чувствительность и 100% специфичность в постановке диагноза АДПЖ [139].

Актуальным является клиническое разделение эpsilon волны (ϵW) в так называемого, "синдрома наджелудочкового гребешка", также проявляющегося зазубренностью нижней части зубцов R или S в отведении V1. Это непростая задача, и именно поэтому, очевидно, многие руководства по электрокардиографии вообще избегают клинической интерпретации эpsilon волны (ϵW) и "синдрома наджелудочкового гребешка" или расценивают ее как составную часть неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Однако, учитывая то, что в такой прогностически неблагоприятной группе, как АДПЖ, данный ЭКГ феномен является "выдающимся" диагностическим признаком, выявление и учет которого может серьезно повлиять на диагноз и прогноз больного, необходимо более точно определиться с его значением. Согласно существующим взглядам, в основе электрофизиологического образования "синдрома наджелудочкового гребешка" предполагается гипертрофия или другая причина нарушения волны деполяризации в области выводного тракта правого желудочка. По нашим наблюдениям (рис. 88а) и оценке аналогичных признаков ЭКГ в руководствах по электрокардиографии, данный ЭКГ феномен часто отмечается у больных с гипертрофией правых отделов сердца различного генеза – при врожденных пороках сердца, кардиомиопатиях, легочной патологии [4–7]. Поэтому не исключен единый характер

прогрессирования обоих ЭКГ феноменов. В наблюдаемой нами (совместно с Е.А. Бурдылевой Т.А.) группе детей с мономорфной правожелудочковой тахикардией, эпсилон волна была выявлена у 7 из 19 больных (36,8%), в то время как у больных с полиморфной желудочковой тахикардией (ребенок) она не регистрировалась ни в одном случае и была выявлена только у 2 из 15 детей (13,3%) с мономорфной левожелудочковой тахикардией.

В то же время, как специфический признак именно АДПЖ, наличие эпсилон волны (ϵW) есть смысл рассматривать только при выявлении правожелудочковых тахикардий или потенциально аритмогенной симптоматики (синкопе, предсинкопе, сердцебиения). В остальных случаях при ее выявлении необходимо исключать заболевания ведущие к гипертрофии и дилатации правого желудочка. Хотя Г.Я. Дехтярь [5] при исследовании левой ножки пучка Гиса описывает аналогичные изменения в отведениях V1–V3, как признак запаздывания деполяризации в задне-латеральной стенке левого желудочка, что может объяснить выявление эпсилон волн данного феномена и у части детей с левожелудочковой тахикардией. Характерно, что именно выявление механизма замедленной деполяризации миокарда лежит в основе метода ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ-ВР) – неинвазивного метода диагностики, позволяющего выявлять *поздние потенциалы желудочков*, которые часто сопровождают электрическую нестабильность миокарда и отражают наличие зон с замедлением проведения, которые задействованы в патогенезе развития желудочковых тахикардий по механизму re-entry (см. главу VII). Несомненно, перспективными будут дальнейшие исследования по сопоставлению данных стандартной ЭКГ и ЭКГ высокого разрешения.

В сомнительных случаях проба с гилуритмалом позволяет более явно выявить ϵW у больных с подозрением на аритмогенную дисплазию правого желудочка (См. главу VII). Возможность выявления указанных ЭКГ признаков увеличивается по мере прогрессирования заболевания. Однако нет прямой связи между электрокардиографическими и анатомическими изменениями [142].

На рис. 97 представлена ЭКГ, наблюдаемого нами больного П. 15 лет, с аритмогенной дисплазией правого желудочка [143]. У ребенка отмечались частые приступы симптомной пароксизмальной тахикардии, при электрокардиографическом исследовании выявлена дилатация полости правого желудочка (28 мм при возрастной норме 16 мм) при нормальных показателях со стороны других полостей сердца. На ЭКГ во время приступа тахикардии и при ХМ регистрируется частая экстрасистолия, мономорфная тахикардия с широким комплексом QRS и морфологией блокады левой ножки пучка Гиса. Диагноз подтвержден при гистологическом исследовании, выполненном на интраоперационном биоптате, взятом в ходе операции эндокардиальной изоляции, вентрикулотомии,

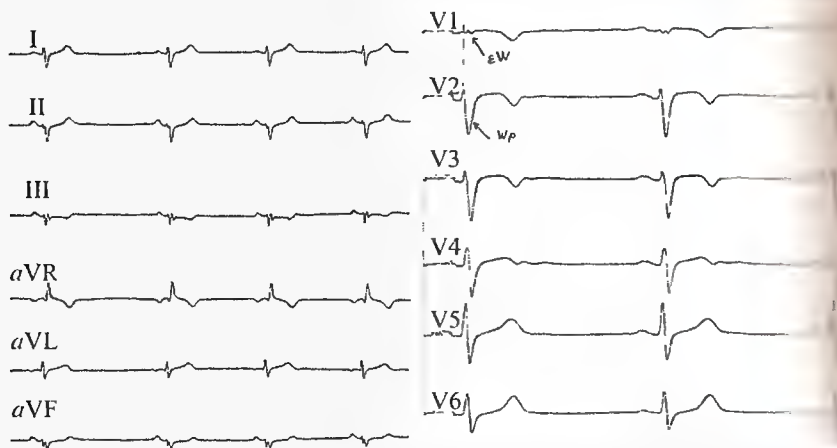


Рис. 97. ЭКГ мальчика 15 лет с аритмогенной дисплазией правого желудочка. Особенности ЭКГ: Патологическое отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha < -130^\circ$); отрицательные Т зубцы в отведениях V1–V3; неполная блокада правой ножки пучка Гиса; слабовыраженная эpsilon волна (ϵW) в правых прекардиальных отведениях, как волна постэкзитации на нисходящей части QRS комплекса в правых грудных отведениях V2–V3 (Wp); отношение $(QRS-V1 + QRS-V3) / (QRS-V4 + QRS-V6) = 1,1$

криодеструкции аритмогенных зон. При гистологическом исследовании выявлен выраженный липоматоз миокарда и мелкоочаговая лимфоцитарно-тиоцитарная инфильтрация [143].

Как видно, в данном случае, не все ЭКГ признаки убедительно соответствовали классическим диагностическим критериям заболевания, но в сочетании с другими методами исследования, позволили определить точный диагноз. В то же время, даже выявленные у больного ЭКГ изменения были достаточны для того, чтобы целенаправленно исключать АДПЖ.

Однако в других случаях и комплексное неинвазивное электрокардиологическое исследование позволяет поставить диагноз АДПЖ. На рис. 98 представлены ЭКГ ребенка 14 лет. Впервые аритмия выявлена в 12 лет, когда стали появляться приступы сердцебиения и головокружение. Выявление эpsilon волны (ϵW) и частой правожелудочковой экстрасистолии и тахикардии формируют 1 большой и 1 малый диагностические критерии, а выявление поздних потенциалов желудочков добавляет 1 малый критерий, что достаточно для постановки диагноза АДПЖ (см. выше). Дополнительными ЭКГ признаками АДПЖ являются: отклонение ЭОС вправо; увеличение амплитуды зубца Р во II отведении; увеличение отношения $(QRS-V1 + QRS-V3) / (QRS-V4 + QRS-V6) > 1,1$; расширение QRS комплекса в правых грудных отведениях до 0,1 с; составление

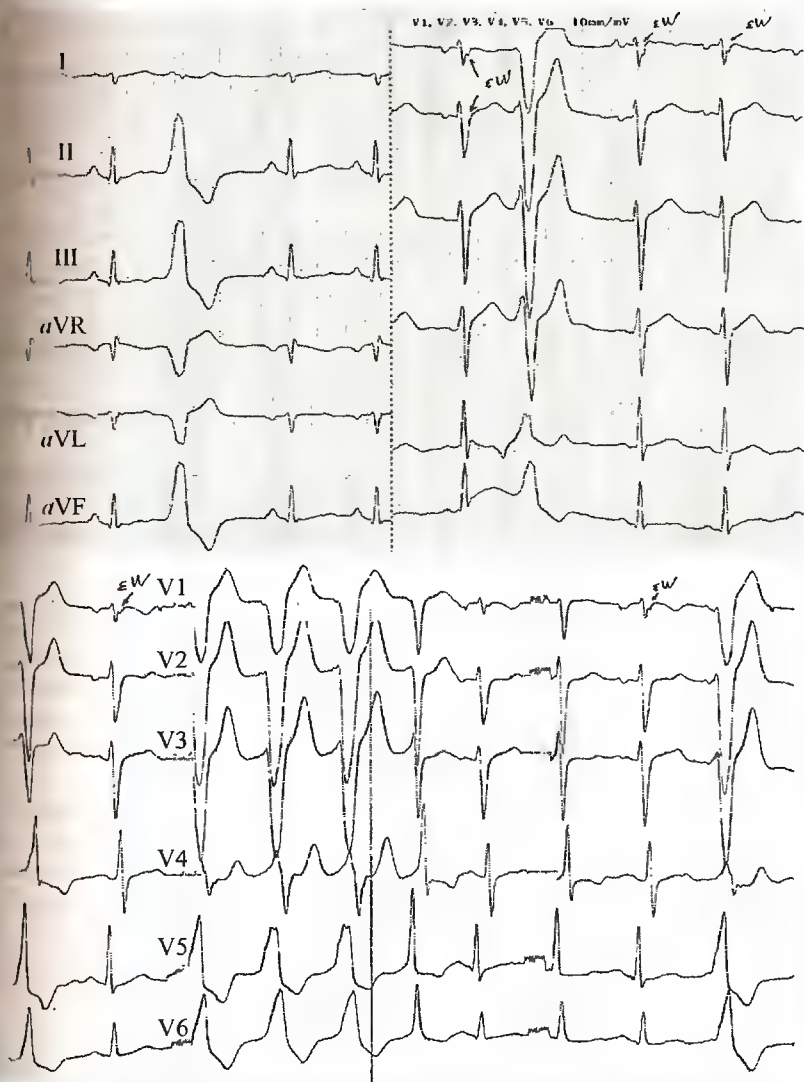


Рис. 98. ЭКГ критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка у мальчика 14 лет: отклонение ЭОС вправо (угол $\alpha + 96^\circ$); увеличение амплитуды зубца P до + 3,5 мВ в II отведении; ϵW наиболее выраженная в отведениях V1–V2; расширение QRS комплекса в правых грудных отведениях (до 0,1с); отношение $(QRS-V1 + QRS-V3) / (QRS-V4 + QRS-V6)$ составляет 1,2; частая правожелудочковая экстрасистолия и приступы правожелудочковой тахикардии; б – те же ЭКГ признаки + монморфная правожелудочковая желудочковая тахикардия с ЧСС 120 уд/мин. При ЭКГ высокого разрешения выявлены признаки поздних потенциалов желудочков (объяснения в тексте)

1,18. Диаметр полости правого желудочка у ребенка не выходил за пределы нормы (15 мм), но отмечалось расширение полости левого желудочка. Как указывалось выше, при АДПЖ развитие дилатации полости левого желудочка может развиваться через несколько лет после выявления желудочковой недостаточности (рис. 96) и не проявляться в дебюте заболевания (первые приступы симптомной тахикардии появились у ребенка только в 12 лет).

В любом случае дети с желудочковыми аритмиями и ЭКГ признаками АДПЖ должны находиться под активным динамическим наблюдением педиатра и детского кардиолога, особенно с учетом того, что нередко отмечается семейный характер выявления эпсилон волны – ϵW (рис. 97). В сочетании с характерной симптоматикой и другими косвенными клиническими и электрокардиографическими признаками, это может идентифицировать детей с риском развития опасных желудочковых тахикардий в более старшем возрасте.

Клиническое значение. Истинная распространенность заболевания неизвестна, однако, предполагается его довольно высокая встречаемость в популяции – до 1 случая на 5000 человек. До 80% случаев заболевания регистрируется у лиц молодого возраста (до 40 лет), в том же периоде и наиболее вероятен риск внезапной сердечной смерти. Истинная частота внезапной смерти при АДПЖ, также пока достоверно не выявлена, однако предполагают, что это заболевание является причиной каждого пятого случая внезапной смерти у лиц моложе 35 лет. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования АДПЖ с различной степенью пенетрации, однако не все авторы подтверждают наследственный характер патологии [144].

Клинически заболевание обычно проявляется по мере созревания и развития мышечной ткани. Аритмогенная дисплазия правого желудочка является заболеванием с высоким риском внезапной смерти в молодом возрасте. Некоторые авторы считают аритмогенную дисплазию причиной внезапной смерти у 26% детей и подростков до 20 лет, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний [145]. В исследовании E.Larsson и соавт. [146] у 25% внезапно умерших молодых шведских спортсменов была выявлена при аутопсии АДПЖ.

Несмотря на предполагаемый наследственный характер, большинство пациентов не имеют в семейном анамнезе случаев внезапной смерти у ближайших родственников. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с органическими заболеваниями миокарда, болезнью Уоя, другими вариантами правожелудочковых тахикардий или заболеваниями с высоким риском внезапной смерти (синдром удлиненного интервала QT, Бругада и т.д.). В практическом плане интересно клиническое значение изолированного выявления ϵW у бессимптомных больных. Ряд исследований свидетельствует о высокой вероятности разви-

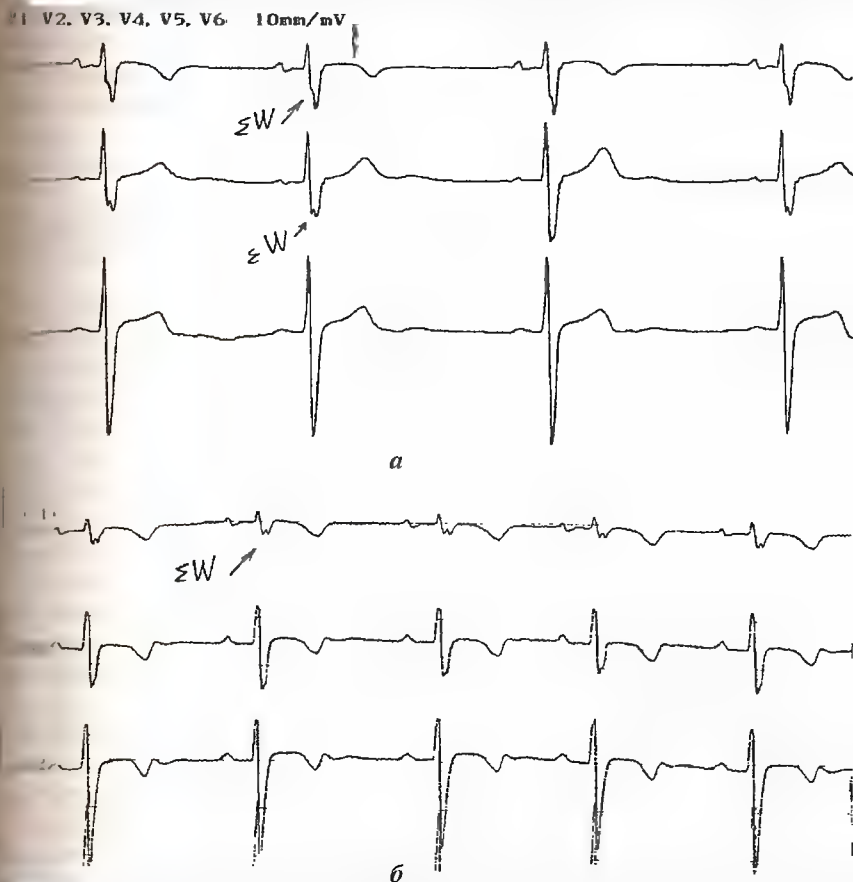


Рис. 99. Эпсилон волна, регистрируемая у синсов 12 и 11 лет.

ЭКГ: а – брат, 12 лет, ϵW выраженная в отведениях V1-V2; жалобы на частые обмороки, при холтеровском мониторировании частая правожелудочковая тахикардия, на ЭХОК увеличение правого желудочка (1,9см); б – сестра, 11 лет – ϵW выраженная в отведениях V1-V2, жалоб нет.

У них желудочковых тахикардий при провокационных тестах или естественном течении. Особую тревогу должны вызывать симптомные синкопальные с выявленной ϵW . В терапевтическом лечении эффективными могут быть соталол и кордарон [147, 148].

АДПЖ должна исключаться у всех больных с синкопальными состояниями неясной этиологии, приступами желудочковой тахикардии, наличием в семье случаев внезапной смерти в молодом возрасте. Дообследование включает эхокардиографию, стресс-тесты и ХМ, во время

которых может быть выявлена желудочковая тахикардия, магнитно-резонансную томографию, эндомиокардиальную биопсию. В последние годы эффективным диагностическим средством в точной локализации очага аритмии зарекомендовал себя метод поверхностного ЭКГ картирования (см. Главу VII).

Синдром Бругада

** Автор выражает благодарность профессору Pedro Brugada за разрешение включить в статью иллюстрации из архива Фонда синдрома Бругада и консультативную помощь в подготовке данной главы.*

Активное выявление и превентивное лечение детей с высоким риском развития риска жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти является сегодня одной из наиболее актуальных задач в детской кардиологии. В мировой детской кардиологии существует ряд заболеваний с высоким риском внезапной смерти, распространенность и само течение которых вызывает или вызывало значительные дискуссии у ответственных педиатров и кардиологов. Одним из наиболее "загадочных" заболеваний в этом списке можно назвать синдром Бругада (СБ). Несмотря на сотни работ, посвященных описанию наблюдений данного заболевания в мировой кардиологии [149], регулярных тематических секциях на крупнейших международных кардиологических конгрессах, в отечественной литературе к 2000 году был описан только один клинический случай [150], да и то не полностью соответствующий классической электрокардиографической картине синдрома.

Официальная дата "рождения" синдрома 1992 год, когда испанские кардиологи, братья Pedro и Josef Brugada, работающие в различных европейских клиниках, впервые описали клинко-электрокардиографический синдром, объединяющий частые семейные случаи синкопальных состояний или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии, переходящей в фибрилляцию желудочков и регистрацию специфического электрокардиографического паттерна.

Преимущественный возраст клинической манифестации СБ 30–40 лет и на этом основании многие педиатры считают, что СБ не встречается у детей, однако характерно, что первое наблюдение данного синдрома было сделано у 3-летней девочки, имеющей частые эпизоды потери сознания (рис. 100а). Брат девочки ранее внезапно погиб, несмотря на активную антиаритмическую терапию и имплантацию кардиостимулятора. Позднее, обобщив наблюдение за 8 аналогичными больными, была опубликована первая работа [151].

Клиническая картина СБ характеризуется частым возникновением синкопе на фоне приступов желудочковой тахикардии и внезапной смертью, преимущественно во сне, отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии.

Типичные электрокардиографические критерии синдрома Бругада:

- Блокада правой ножки пучка Гиса;
 - Специфический косовосходящий подъем сегмента ST отведения V3;
 - Периодическое удлинение интервала PR;
 - Приступы полиморфной желудочковой тахикардии.
- Существуют следующие электрокардиографические варианты СБ:
- Типичная электрокардиографическая картина с блокадой правой ножки пучка Гиса, элевацией сегмента ST и удлинением PR интервала;
 - Типичная электрокардиографическая картина с элевацией сегмента ST, но без удлинения PR интервала и блокады правой ножки пучка Гиса;
 - Неполная блокада правой ножки пучка Гиса с умеренной элевацией сегмента ST;
 - Изолированное удлинение интервала PR.

На рис. 100а представлена ЭКГ первого описанного случая синдрома Бругада у ребенка 3 лет. Аналогичные ЭКГ изменения были зарегистрированы у сибсов больной. Кроме электрокардиографических существуют и клинические формы синдрома Бругада:

1. Полная форма (типичная электрокардиографическая картина с обмороком, предобмороком, случаями клинической или внезапной смерти, наличием полиморфной желудочковой тахикардии)

2. Клинические варианты

- Типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных без семейной истории внезапной смерти или синдрома Бругада;
- Типичная электрокардиографическая картина у асимптоматичных больных, членов семей больных с полной формой синдрома;

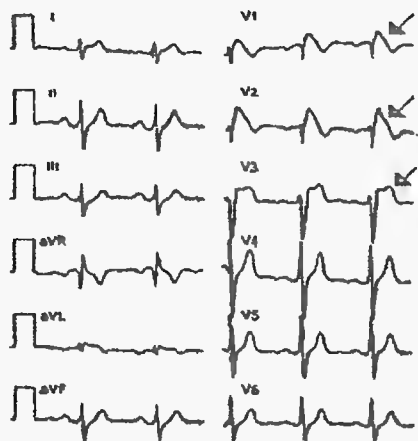


Рис. 100 а. ЭКГ девочки 3 лет с синдромом Бругада (СБ). Первое описание синдрома. (Рисунок предоставлен P.Brugada с разрешением к публикации).

Критерии ЭКГ диагностики: блокада правой ножки пучка Гиса; специфический косовосходящий подъем сегмента ST отведениях V1 – V3 (объяснения в тексте)

Клиническое значение. Распространенность синдрома остается неясной. По мнению авторов, он ответственен за 50% случаев внезапной смерти у больных со структурно нормальным сердцем [151]. В базе данных рабочей группы СБ на 1999 год было более 400 больных и более 100 случаев описано в литературе [151]. При оценке распространенности паттерна СБ в области Flemish, (Бельгия) с населением 6 млн. человек R.Brugada выявил его в 23 семьях, объединяющих более 300 членов семей. Из них 38 членов семей имели характерный паттерн СБ (13% всех членов семьи). Таким образом, распространенность СБ составила 1 на 10000 жителей данной области. По данным японских исследователей, на основании анализа 22027 электрокардиограмм из популяции, распространенность ЭКГ паттерна СБ составила 0,05%–0,6% [152, 153] у взрослых и 0,0006% (анализ 163110 электрокардиограмм) у детей [154]. Однако реальная распространенность заболевания остается неясной, особенно в некоторых этнических группах. Схожие с СБ электрокардиографические изменения описаны при синдроме внезапной необъяснимой смерти (sudden unexplained death syndrome), регистрируемой преимущественно выходцев из стран Юго-Восточной Азии [155]. Смерть при данном синдроме также наступает преимущественно ночью, при аутопсии не выявляются поражения мышцы сердца или коронарных сосудов. При сопоставлении этих данных с национальной статистикой в странах Юго-Восточной Азии, выяснилась значительная распространенность ночных внезапных смертей в молодом возрасте в данном регионе (в год от 4 до 10 случаев внезапной смерти на 10000 жителей, в том числе в Лаосе – 1 на 10000 жителей; в Таиланде – 26–38 на 100000). Нередко на ЭКГ регистрируются изменения сегмента ST схожие с паттерном синдрома Бругада или синдрома ранней реполяризации желудочков. В какой степени эти синдромы связаны предстоит еще выяснить в ходе дальнейших исследований. При проведении электрофизиологического исследования у больных с типичным ЭКГ паттерном СБ желудочковая тахикардия индуцируется у 93% больных.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику СБ с рядом заболеваний, которые могут быть причиной схожих электрокардиографических проявлений: миокардит Чагаса (Chagas), болезнь Steinert, опухоли средостения. Существенную помощь в этом случае оказывают результаты фармакологических проб.

Всем больным с синкопальными состояниями неясной этиологии; ночными пароксизмами удушья; случаями внезапной смерти в семье (особенно в молодом возрасте и в ночное время); типичным ЭКГ паттерном необходимо исключение синдрома Бругада на основании проведения стресс тестов, фармакологических проб, динамического ЭКГ обследования больного и родственников, Холтеровского мониторирования.

При СБ предполагается аутосомно-доминантный путь наследования с поражением гена SCN5a в 3 хромосоме. Характерно, что этот же ген

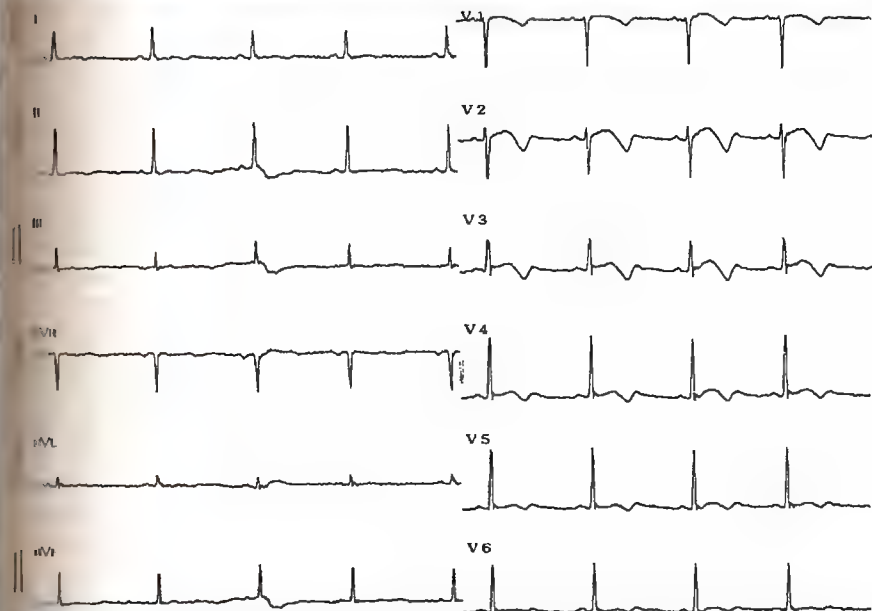


рис. 102. ЭКГ девочки 14 лет внезапно погибшей через 8 месяцев после исследования.

Характеристики ЭКГ: брадикардия 55–60 уд/мин; интервал QT – 560 мс, скорректированный интервал QTc 549 мс (норма до 440 мс); подъем сегмента ST отведениях V1 – V3, (Объяснения в тексте)

поражен у больных с третьим молекулярно-генетическим вариантом синдрома удлиненного интервала QT (LQT3) и синдроме Ленегра – за последние годы также сопряженных с высоким риском внезапной аритмогенной смерти [149]. Поэтому актуальным является вопрос о возможности существования смешанных форм заболевания. На это указывает типичный характер начала желудочковой тахикардии “пируэт” (SLS последовательность) при СБ и 3 варианте СУИQT (рис. 71 и 101) и ряд клинических наблюдений (рис. 100 в). На рис. 102 представлена ЭКГ внезапно погибшей девочки 14 лет, снятая за 8 месяцев до смерти. В анамнезе отмечались частые синкопальные состояния, в различных ситуациях, том числе и ночью. Как видно из ЭКГ и клинической картины заболевания, диагноз синдрома удлиненного интервала QT не вызывает сомнения. Однако характерные изменения реполяризации в отведениях V1–V3 и невозможность предупреждения внезапной смерти на фоне стандартной для СУИQT терапии, не исключают, по нашему мнению, наличие смешанной формы заболевания с нарушением электрофизиологических свойств кардиомиоцита характерных для обоих синдромов.

Ишемия и инфаркт миокарда у детей

** Автор выражает глубокую благодарность профессору М.И.Кечкеру за помощь в подготовке данной главы и предоставленные для публикации материалы.*

Выявление ишемических изменений в миокарде является одним из основных показаний к электрокардиографическому исследованию при обследовании взрослых больных [4,5]. Однако в педиатрии вопрос о диагностических ЭКГ критериях ишемии и инфаркта миокарда и их клиническом значении носит нередко довольно неопределенный характер. Прежде всего это связано с различными клиническими ситуациями развития ишемии и инфаркта у детей и взрослых. Существенную роль играет меньшая распространенность в педиатрии методов верификации ЭКГ изменений, указывающих на ишемические изменения в миокарде – коронарографии, радиоизотопных методов, стресс-эхокардиографии, применяемых у детей в основном не в педиатрических, а в специализированных кардиохирургических клиниках. В последние годы все шире применяется сцинтиграфия и позитронно-эмиссионная томография. Это часто приводит к тому, что одни и те же электрокардиографические изменения могут по-разному трактоваться у детей и взрослых, что создает определенные трудности для интерпретации ЭКГ.

Электрофизиологическое действие ишемии на миокард ведет к нарушению 1 и 2 фазы трансмембранного потенциала действия (что находит на ЭКГ отражение в смещении сегмента ST) и изменению крутизны 3 фазы потенциала действия (что приводит к изменению формы и полярности зубца T).

Электрокардиографические изменения при ишемии миокарда

Основными проявлениями ишемии миокарда на ЭКГ служат изменения ST-T комплекса. При кратковременном ишемическом поражении миокарда на ЭКГ отмечаются изменения сегмента ST, при длительном повреждении – присоединяются изменения зубца T и некротическое поражение сердечной мышцы тестируется с появлением патологического зубца Q. Ишемия миокарда может локализоваться субэндокардиально (рис. 87, 103) или трансмурально. Часто используемый в педиатрии, при данных изменениях ЭКГ, термин субэпикардиальная ишемия по мнению ряда кардиологов, не совсем адекватно отражает характер поражения миокарда в данном случае (рис. 84, 86).

Электрокардиографические критерии субэндокардиальной ишемии:

1. Смещение вниз сегмента ST в отведениях с положительным элек. тродом;
2. Изменения зубца T (чаще высокий над зоной ишемии).

Электрокардиографические критерии трансмуральной (субэпикардиальной) ишемии:

1. Подъем сегмента ST над зоной ишемии;
2. Изменения зубца T (отрицательные над зоной ишемии).

Нередко при ишемии миокарда в прекардиальных отведениях регистрируется высокий, остроконечный и симметричный ("коронарный") зубец Т. Он может регистрироваться и при субэндокардиальной и при интрамуральной или трансмуральной (субэпикардиальной) ишемии миокарда. В первом случае он отражает ишемические изменения передней стенки левого желудочка, во втором – трансмуральную ишемию задней стенки левого желудочка и изменения Т носят в данном случае реципрокный ("зеркальный") характер к пораженной зоне и регистрируются в отведениях противоположных локализации ишемии или инфаркта. Локализация зоны ишемии по данным стандартной ЭКГ представлена в табл. 8.

Клиническое значение. Ишемические изменения миокарда могут возникать у детей при различных заболеваниях. Прежде всего, это органические заболевания миокарда – миокардиты любой этиологии, кардиомиопатии (рис. 84–87), первичная легочная гипертензия (рис. 89), поражение коронарных сосудов при врожденных аномалиях развития, систематические и инфекционные заболевания, недостаточность кровообращения и дилатации полостей сердца при аритмиях или пороках сердца, семейные гиперлипидемии, аневризма левого желудочка и многие

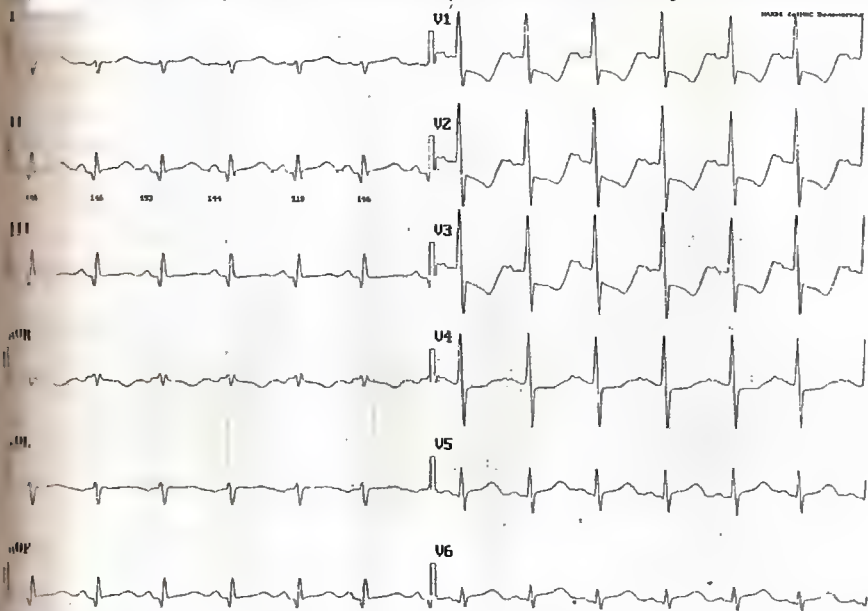


Рис. 103. ЭКГ проявления субэндокардиальной ишемии миокарда передней стенки и верхушечной области левого желудочка у новорожденной девочки 4 дней.
Критерии диагностики: снижение сегмента ST в отведениях V1–V3; высокие зубцы Т в отведении V1

Отведения стандартной 12 канальной ЭКГ, в которых выявляются типичные изменения при различной локализации ишемического поражения миокарда левого желудочка

Локализация ишемии	Отведения с типичными изменениями ЭКГ
Нижняя стенка ЛЖ	II; III; aVF
Межжелудочковая перегородка, передне-перегородочная и передняя стенка ЛЖ	V1; V2; V3
Передне-верхушечная,	V3; V4; V5
Верхушечно-циркуляторная	V3–V5; III; aVF
Передне-боковая стенка ЛЖ	I; aVL; V5; V6
Задняя стенка ЛЖ	V1 – V4 (V6) реципрокные изменения ЭКГ
Задне-боковая (нижне-боковая) стенка ЛЖ	II; III; aVF; V6
Боковая стенка ЛЖ	I; II; aVF; V5; V6 (реципрокные изменения в V1; V2; V3)

другие патологические состояния [8, 156–159]. Они могут возникать в любом возрасте, в том числе и у новорожденных детей (рис. 103).

Дифференцировать ЭКГ признаки трансмуральной (субэпикардиальной) ишемии необходимо с синдромом ранней реполяризации желудочков (на основании типичной ЭКГ картины СРРЖ, с выявлением точки J локализации изменений сегмента ST и отсутствия зубца S преимущественно в левых грудных отведениях), синдромом Бругада, при котором специфический подъем сегмента ST регистрируется только в правых грудных отведениях (V1–V3), инфарктом миокарда (см. ниже), вальвулопатией и гиперкалиемией. У взрослых аналогичные изменения сегмента ST могут возникать при стенокардии Принцметала.

Во всех случаях необходимо дообследование с исключением органических и структурных заболеваний миокарда и коронарных сосудов, сопутствующих нарушений ритма сердца: стресс тесты, Холтеровское мониторирование, при необходимости – эхокардиография, стресс-эхокардиография и коронарография. При интерпретации результатов дополнительных методов обследования необходимо учитывать особенности детского возраста и клиническое состояние ребенка. Так стабильный подъем сегмента ST при Холтеровском мониторировании в ночное время является вариантом нормы для детей старшего возраста и подростков [9].

При наличии признаков субэндокардиальной ишемии необходимо исключить вторичный характер изменений ЭКГ, возможный при синдроме WPW, блокаде ножек пучка Гиса (рис. 103 а), гипертрофии левого желудочка, некоторых лекарственных воздействиях.

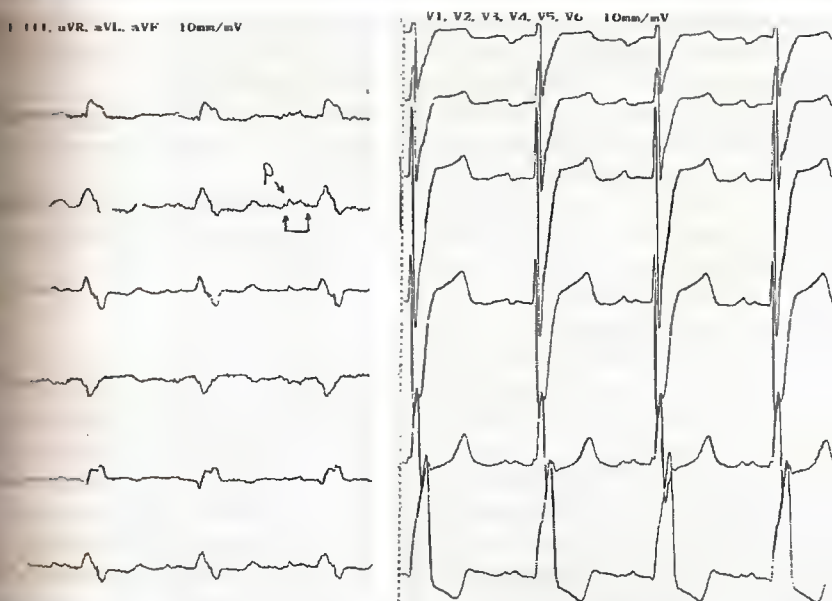


Рис. 103 а. ЭКГ девочки 5 лет. Диагноз дилатационная кардиомиопатия.

На ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка и левого предсердия (ширина зубца Р 120 мс), бифасцикулярная блокада – АВ блокада I степени и блокада левой ножки пучка Гиса. Вследствие блокады левой ножки пучка Гиса, интерпретация изменений сегмента ST в прекардиальных отведениях, как показателя локализации миокардического поразжения, не является достоверной

Инфаркт миокарда

Наиболее грозным осложнением ишемии миокарда является инфаркт. ЭКГ позволяет судить о локализации зоны инфаркта, его обширности и давности возникновения изменений.

У детей при инфаркте миокарда существуют как общие с взрослыми больными, так и специфические электрокардиографические изменения, характерные, прежде всего, для различных вариантов аномалии коронарных сосудов. Необходимость знания педиатру особенностей ЭКГ при инфаркте миокарда обусловлена не только тем, что данное состояние достаточно часто встречаются у детей и крупные клиники имеют уже сотни случаев наблюдения инфаркта в детском возрасте [156–159], но и тем, что в практике детского кардиолога, для постановки правильного диагноза ребенку, нередко возникает необходимость проводить ЭКГ обследования взрослым членам семьи и адекватно интерпретировать выявленные изменения.

Общие электрокардиографические критерии инфаркта миокарда:

- **Подъем (элевация) сегмента ST в отведениях с положительным электродом, соответствующим области инфаркта;**
- **Реципрокное снижение (депрессия) сегмента ST в отведениях с отрицательным электродом ("зеркальных" или дискордантных) над областью инфаркта;**
- **Появление патологических зубцов Q (расширение Q и QS более 0,03с и увеличение амплитуды более 5 мм от зубца R в III и aVF отведениях);**
- **Инверсия или двухфазность (+ -) зубца T;**
- **Снижение амплитуды зубца R;**
- **Острая блокада левой ножки пучка Гиса.**

Подъем сегмента ST формируется в первые 1–2 часа от развития инфаркта и сохраняется 2–3 недели. Острая или рубцовая стадия инфаркта отражается на ЭКГ появлением через 3–12 часов и длительным сохранением патологического зубца Q или комплекса QS.

В зависимости от отведений, в которых выражены типичные изменения, определяют локализацию инфаркта. В подавляющем числе случаев речь идет об инфаркте левого желудочка, т.к. изолированный правожелудочковый инфаркт (как и инфаркты других отделов сердца) представлены крайне редко и не имеют специфической ЭКГ картины. Традиционно выделяют несколько основных областей поражения миокарда [22] – **передний, нижний, задненижний, задний и боковой (латеральный) инфаркт**. Изменения, характерные для поражения этих регионов миокарда, выявляются в следующих отведениях:

1. Передний инфаркт – поражается передняя поверхность левого желудочка. Чаще причиной является окклюзия левой передней нисходящей артерии. В зависимости от локализации поражения, характерные для инфаркта ЭКГ изменения выявляются в прекардиальных отведениях от V1 до V6 (передне-перегородочный V1–V3; переднеперегородочный V3–V4; переднебоковой V5–V6) и I и aVL отведениях.

2. Нижний инфаркт – поражается диафрагмальная поверхность сердца. Чаще причиной является окклюзия правой коронарной артерии или ее нисходящего отдела. Характерные для инфаркта ЭКГ изменения выявляются в отведениях II, III и aVF.

3. Переднебоковой инфаркт – поражается левая латеральная стенка левого желудочка. Чаще причиной является окклюзия левой огибающей артерии. Характерные для инфаркта ЭКГ изменения выявляются в отведениях I, aVL, V5, V6.

4. Задний инфаркт – поражается задняя стенка левого желудочка. Чаще причиной является окклюзия правой коронарной артерии. Инфаркт задней стенки левого желудочка представлен на стандартной ЭКГ только реципрокными изменениями, характеризующимися **высоким зуб-**

Таблица 9

ЭКГ критерии некоторых вариантов локализации инфаркта миокарда
левого желудочка

Локализация ИМ	Отведения ЭКГ	ЭКГ динамика
	<i>Передняя стенка</i>	
а) переднебоковой	I; aVL; V5; V6 (иногда V4)	Q (QS);+(RS-T);-T
б) переднеперегородочный	V1–V3	Q (QS);+(RS-T); -T
в) передневерхушечный	V3;V4	Q (QS);+(RS-T)
г) переднеперегородочный циркуляторный		
д) переднебоковой	I; aVL; V1–V6; III; aVF	Q (QS);+(RS-T);-T
	<i>Задняя стенка</i>	
а) нижний (задненижний)	II; III; aVF; V1–V4	Q (QS);+(RS-T); -T; -(RS-T);+T
б) заднебазальный	V1–V2	высокий R; T; депрессия (RS-T); +T
в) заднебоковой	II; III; aVF; V6	Q (редко);+(RS-T);-T
г) распространенный задний	II; III; aVF; V5;V6;V7;V9	Q; +(RS-T);-T;
	V1;V2	высокий R;+T (S-T) вниз
	<i>Другие зоны</i>	
Поковая стенка ЛЖ	I; II; aVF; V5; V6 реципрокные изменения в V1–V2	Q (QS);+(RS-T);-T высокий R и снижение ST
Межжелудочковая перегородка	V1–V3	Q (QS);+(RS-T);-T

ном R отведениях V1 или V2 и снижением сегмента ST в отведениях V1–V3 или V3–V6. Для выявления типичных ЭКГ изменений обычно используют дополнительные грудные отведения V7–V9.

В зависимости от индивидуальной особенности анатомии коронарных артерий, картина ЭКГ при инфаркте может варьироваться в довольно широких пределах.

Более детально ЭКГ критерии поражения основных регионов миокарда при инфаркте, выделяемые в большинстве отечественных и зарубежных руководств [4,5,22,160,161], представлены в табл. 9.

На практике чаще имеют место смешанные варианты локализации инфаркта, объединяющие характерные топические ЭКГ признаки. Клинический диагноз инфаркта миокарда ставится при сочетании типичной электрокардиографической, клинической картины и динамики активности специфических ферментов крови. Нередко у детей, отмечаются только специфические ЭКГ изменения, регистрируемые при первом ЭКГ исследовании, на фоне течения более явного соматического или инфекционного заболевания. Это часто ставит вопрос о правильной интер-

претации выявленных изменений ЭКГ. На рис. 104–109 мы приводим ЭКГ взрослых больных 30–50 лет с верифицированным в отделении кардиореанимации больницы им. С.П.Боткина г. Москвы клиническим диагнозом острого инфаркта миокарда, любезно предоставленным для публикации в данном издании профессором М.И.Кечкером и заведующим отделением кардиореанимации Б.М.Танхилевичем.

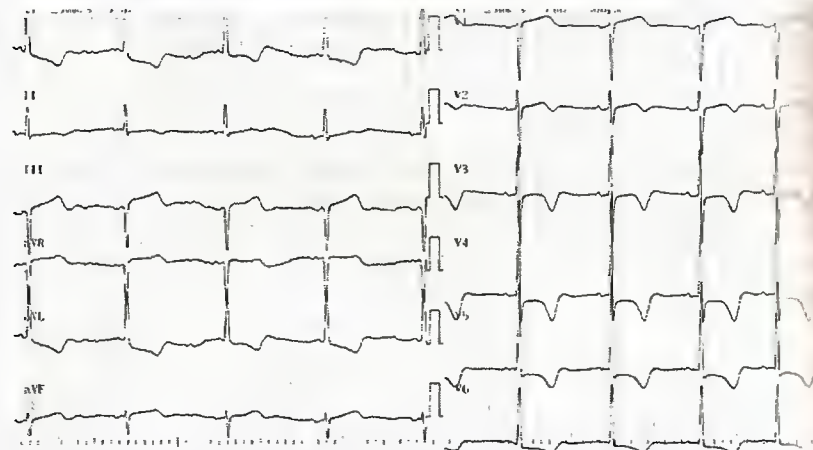


Рис. 104. ЭКГ картина интрамурального (1) переднеперегородочного (2) инфаркта левого желудочка и (3) межжелудочковой перегородки.

Критерии диагностики: (1) отсутствие зубца R в III отведении; (2) подъем сегмента ST в отведениях V1–V3; двухфазный (+ -) зубец T в V2)

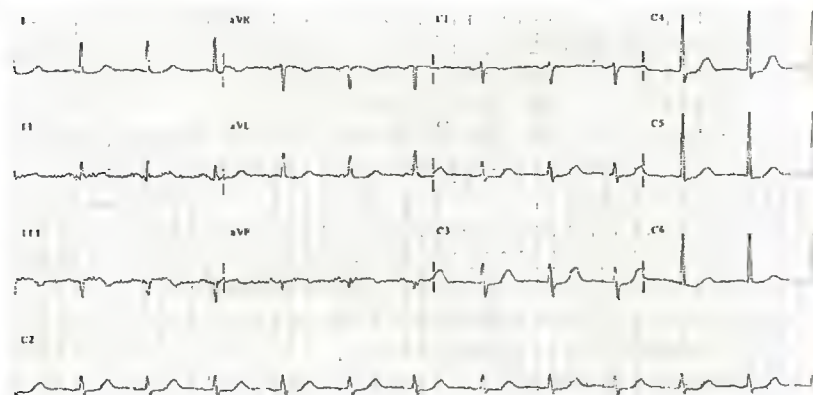


Рис. 105. ЭКГ картина инфаркта миокарда задней и нижней стенки левого желудочка. Критерии диагностики: высокий зубец R и снижение сегмента ST в отведениях I, II, III "коронарный" зубец T в отведении V2, V3 (отсутствие R и наличие зубца Q, подъем сегмента ST в III и aVF отведениях может свидетельствовать о вовлеченности задней стенки левого желудочка). Блокада передней левой ножки пучка Гиса ($\angle \alpha$ -2°)

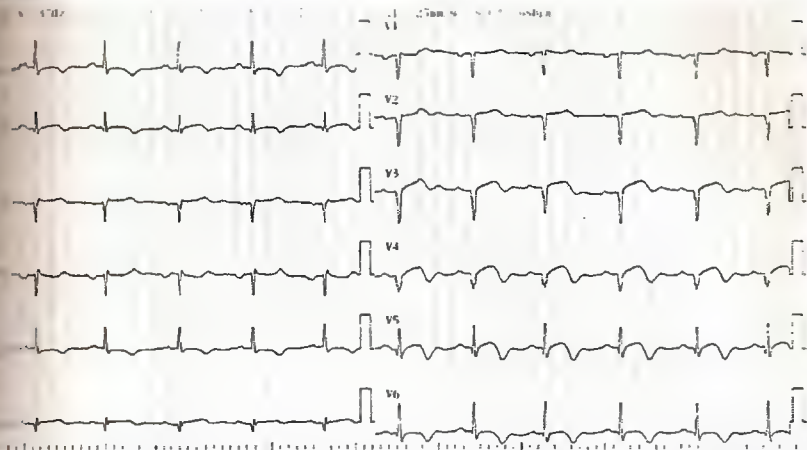


Рис. 106. ЭКГ картина острого трансмурального (1) инфаркта передней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку и верхушечно-окружающую область (2) левого желудочка.

Критерии диагностики: (1) QS в V1-V4 и III отведении; (2) подъем сегмента ST в отведениях III, aVF

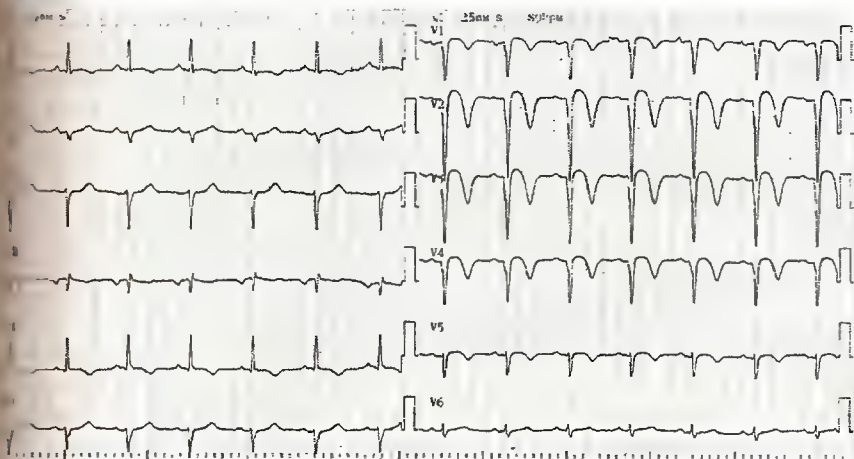


Рис. 107. ЭКГ картина острого инфаркта передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (1) с переходом на верхушку (2).

Критерии диагностики: (1) зубец Q (QS) и подъем сегмента ST в V1-V4, (2) зубец Q и подъем сегмента ST в V3-V5, отрицательный "коронарный" зубец T в отведениях V1-V5. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса ($\angle\alpha-40^\circ$)

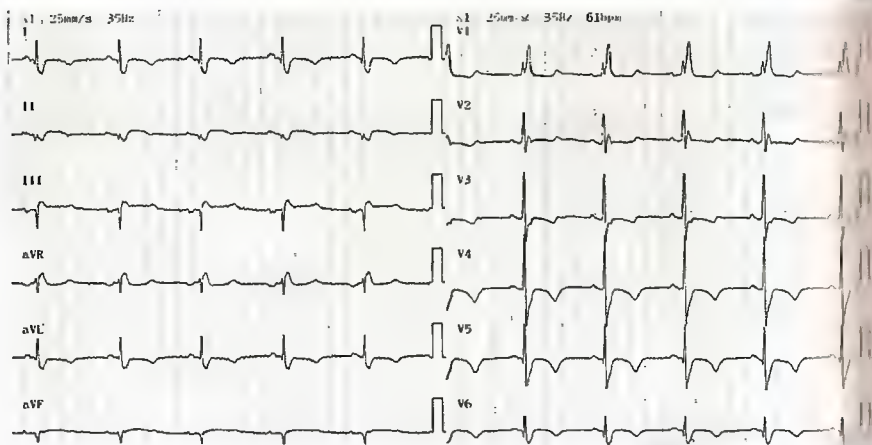


Рис. 108. ЭКГ картина острого инфаркта задненижней (1) и боковой (2) стенки левого желудочка на фоне бифасцикулярной блокады правой ножки (3) и передней ветви (4) левой ножки пучка Гиса.

Критерии диагностики: (1) зубец Q, подъем сегмента ST и отрицательные зубцы T в II, III, aVF отведениях, а также реципрокное сращение сегмента ST в I, aVL; (2) зубец Q и подъем сегмента ST в V5-V6 и отрицательный зубец T V4-V6; (3) расширенный комплекс QRS (0,16с) с конфигурацией rsR в отведении V1-V2; (4) отклонение электрической оси сердца влево ($\angle\alpha-30^\circ$)

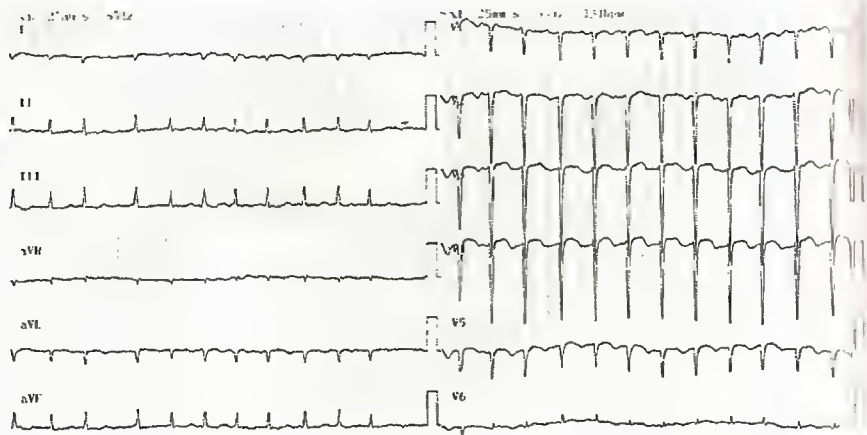


Рис. 109. ЭКГ картина острого переднеперегородочного (1) и переднебокового (2) инфаркта миокарда на фоне мерцательной аритмии (3).

Критерии диагностики: (1) зубец Q и подъем сегмента ST в отведениях V1-V3; (2) зубец Q и подъем сегмента ST в I, aVL, V4-V6; (3) нерегулярные RR интервалы на фоне тахикардии 100-150 уд/мин, отсутствие зубца P

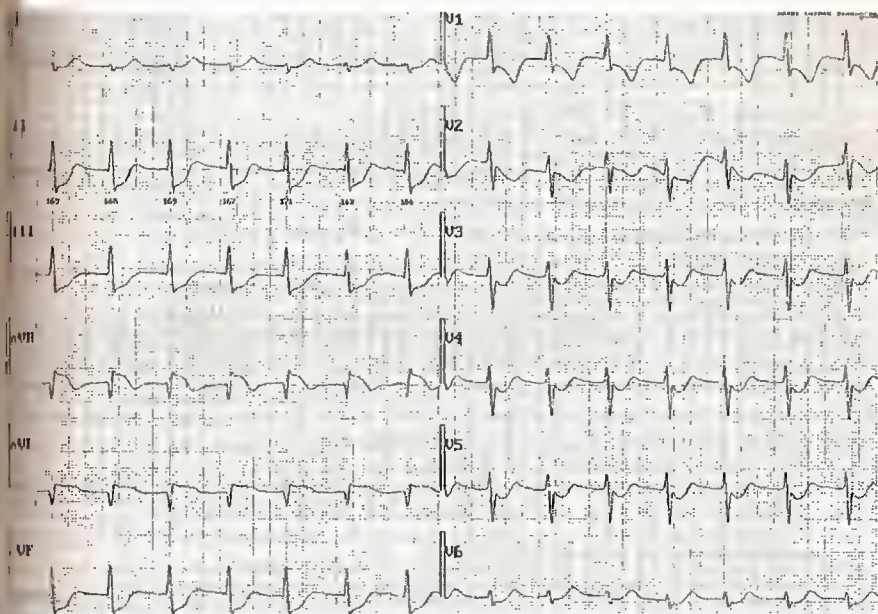


Рис. 110. ЭКГ ребенка 5 дней с тяжелым гипоксическим поражением ЦНС. ЭКГ картина высокого (1) переднебокового инфаркта миокарда (усиление 1 мВ=20 мм). Критерии диагностики: (1) низкий зубец R в отведении I; зубец Q и подъем сегмента ST в отведении aVL и реципрокное снижение сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V1-V6 (высокий зубец RV1 и низкий rV6 указывает на значительное поражение боковой стенки левого желудочка)

На обширность инфаркта указывает характер зубцов Q и R. При мелкоочаговом, неинтрамуральном инфаркте отсутствует патологическое изменение зубца Q, сохранен высокий зубец R. При крупноочаговом инфаркте выявляется патологически увеличенный зубец Q, но сохраняются зубцы R в соответствующих отведениях и при трансмуральном инфаркте (проникновение инфаркта на всю толщу миокарда) – зубцы R отсутствуют и формируются патологические зубцы QS в отведениях соответствующих зоне инфаркта. Электрокардиографическим признаком остроты процесса является выраженность подъема сегмента ST. Как указывалось выше, у детей без специфической кардиальной патологии ЭКГ проявления инфаркта миокарда нередко регистрируются на фоне другой соматической патологии и не в острый период инфаркта, поэтому не всегда являются типичными (рис. 110). Значительные трудности в ЭКГ диагностике инфаркта миокарда возникают при наличии признаков синдрома WPW и блокады левой ножки пучка Гиса.

Одной из наиболее частых причин инфаркта миокарда у детей являются аномалии коронарных артерий [8]. Чаще других вариантов порока

встречается аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной (АОЛКА от ЛА) или по имени авторов, давших в 1933 г. его наиболее классическое клинко-электрокардиографическое описание – синдром Bland-White-Garland.

Электрокардиографические критерии синдрома Bland-White-Garland – аномального отхождения левой коронарной артерии от легочной (АОЛКА от ЛА):

1. Патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V5, V6;
2. Отрицательные глубокие зубцы T в отведениях I, aVL, V5–V6;
3. “Провал” амплитуды зубца R в отведениях V3–V4.

Обычно отмечают выраженные признаки повышенной электрической активности миокарда левого желудочка, что требует уменьшения амплитуды калибровочного сигнала до 5 мм/мВ (рис. 111). Не всегда просто на основании данных ЭКГ провести дифференциальный диагноз между АОЛКА и диффузными поражениями миокарда у детей при органических заболеваниях миокарда, сопровождающихся его ишемией. С. Johnsrude и соавт. [112] провели тщательное сравнение ЭКГ у детей младше 2 лет с АОЛКА и детей с дилатационными кардиомиопатиями и миокардитами. Для ЭКГ детей с АОЛКА от ЛА характерно наличие глубоких ($>$ или ≈ 3 мм) и широких ($>$ или ≈ 30 мс) зубцов Q и QR паттерна, по крайней мере, в одном из следующих отведений: I, aVL, V5–V7. Также

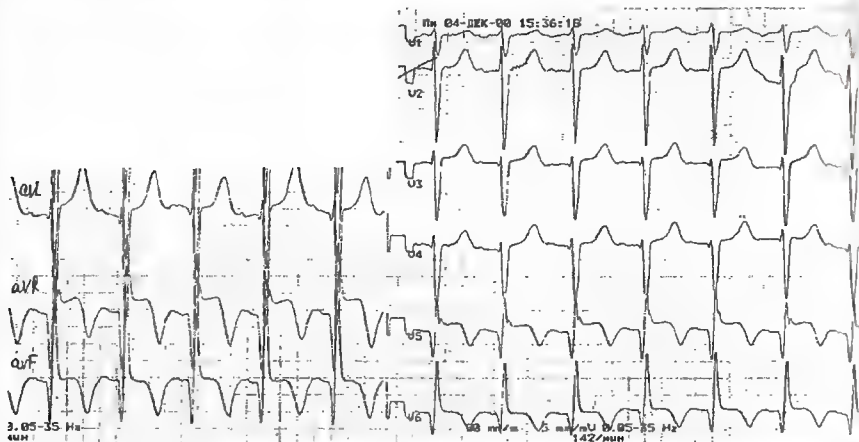


Рис. 111. ЭКГ мальчика 8 мес. Диагноз синдром Bland-White-Garland – аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии. Недостаточность кровообращения 2 ст. Дилатация полости левого желудочка. (V 50 мм/с, усиление 5 мм/мВ, отведений I–III нет, aVL и aVR изменены).

Критерии диагностики: патологические зубцы Q в отведениях aVF, V5, V6; отрицательные глубокие зубцы T в отведениях aVF, V5, V6; подъем сегмента ST в отведениях aVF, V5, V6; “провал” амплитуды зубца R в отведениях V3–V4

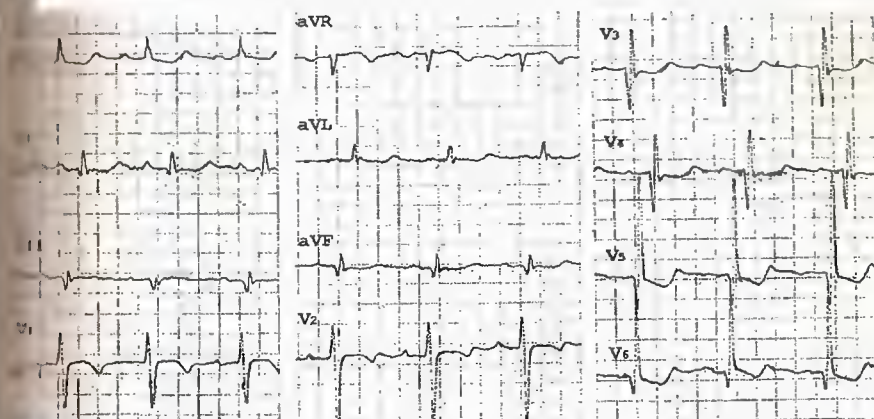


рис. 112. ЭКГ девочки 5 мес. Диагноз – хронический кардит. Тромбозмболия передней межжелудочковой артерии.

На ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (1), рубцовых изменений в передневерхушечной (2) и заднебоковой (3) области левого желудочка (циркуляторный-верхушечный инфаркт).

Критерии диагностики: (1) увеличение амплитуды зубцов R в отведениях V5–V6 и зубцов S в отведениях V1–V2; патологические зубцы Q в отведениях V3, V4(2) и V5, V6 (3)

было отмечено отсутствие зубца Q в отведениях II, III и aVF. Одним из наиболее значимых признаков различия оказалась элевация сегмента ST в отведении aVL, характерная для детей с АОЛКА [112].

Рубцовые изменения на ЭКГ могут регистрироваться у детей при поражении миокарда любой этиологии (рис. 112). На фоне физической нагрузки (даже умеренной) признаки ишемии миокарда усиливаются и отмечают учащение сопутствующих аритмий, что является подтверждением органического характера выявленных изменений (рис. 113 б). Наличие на рис. 113 в отведениях с патологическим зубцом Q сниженного или изоэлектрического сегмента ST и соответствие, в других отведениях, подъему сегмента ST его снижению в дикордантных (“зеркальных”) отведениях, делает более оправданным по нашему мнению, диагноз именно рубцовых изменений миокарда (инфаркта), а не проявлений трансмуральной (субэпикардальной) или субэндокардиальной ишемии, как традиционно чаще интерпретируются данные изменения в педиатрии. Однако патологические зубцы Q часто встречаются у больных с гипертрофической кардиомиопатией, и их дифференциальная диагностика с истинными рубцовыми изменениями по данным ЭКГ является не простой задачей. У взрослых больных с ГКМП предлагается использовать наличие седловидной приподнятости сегмента ST в отведениях, где регистрируется патологический зубец Q, как критерий характерный для ГКМП [166]. Данный критерий можно увидеть на рис. 113, что делает дискуссионным вопрос об окончательном электрокар-

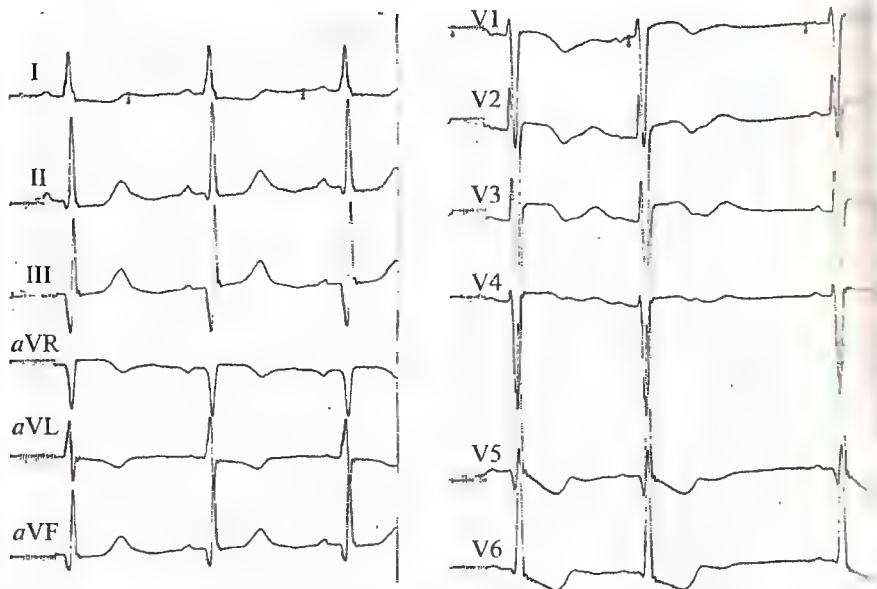


Рис. 113 а. ЭКГ мальчика 4 лет. Диагноз – хронический кардит:

а – ЭКГ признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Несмотря на наличие ЭКГ признаков рубцовых изменений в задненижних и передневерхушечных отделах левого желудочка, наличие седловидной приподнятости сегмента ST в отведении с максимально выраженным зубцом Q (III) делает более вероятным нерубцовый генез изменений ЭКГ (объяснения в тексте); *б* – Усиление ишемических изменений и угнетение АВ проведения (4) после физической нагрузки (10 приседаний).

Критерии диагностики: (1) увеличение амплитуды зубцов R в отведениях V5–V6 и зубцов S в отведениях V1–V2; (2) патологический зубец Q в III и aVF отведениях (а) 7 мм и (б) – 13 мм; (3) $RV2?RV3 > rV4$, подъем сегмента ST в отведениях V1–V3 с реципрокным снижением сегмента ST в отведениях V5–V6; (4) продолжительность интервала PR ЭКГ (а) 0,13 с при ЧСС 77 уд/мин и на ЭКГ (б) 0,16 с при ЧСС 85 уд/мин (признак органического характера АВ блокады)

диографическом диагнозе подобных изменений без данных дополнительных методов исследования. Несомненно, эти критерии дифференциальной диагностики нуждаются в уточнении и доработке. Еще раз хочется подчеркнуть важность более широкого внедрения в педиатрическую практику кардиологических методов, объективизирующих уровень ишемического поражения миокарда (коронарография, сцинтиграфия, позитронно-эмиссионная томография), что позволит точнее определить возможности ЭКГ в диагностике ишемии миокарда у детей.

Клиническое значение. Как уже указывалось выше, инфаркт и ишемия миокарда может возникать при множестве заболеваний в детском

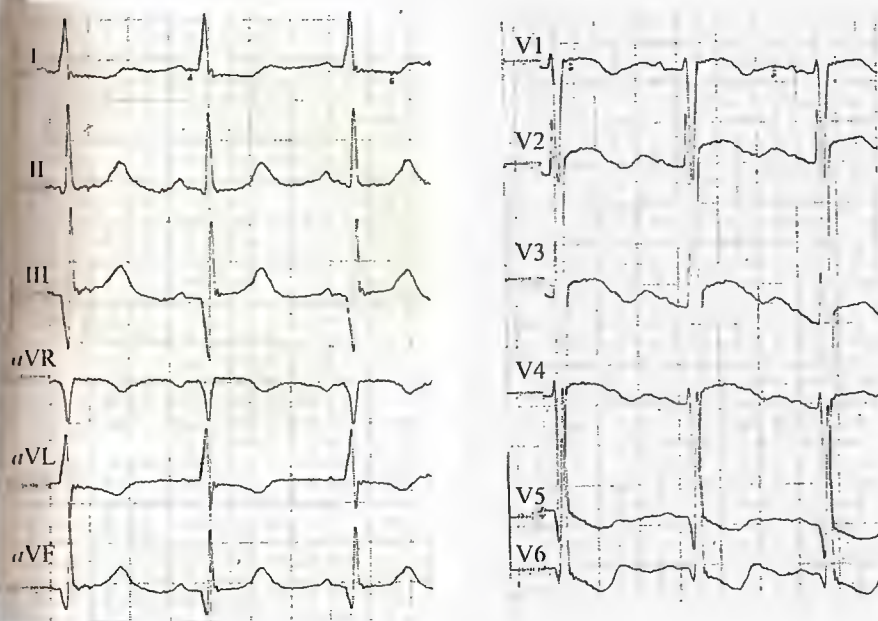


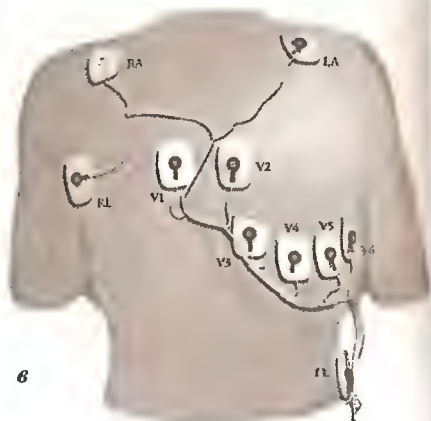
Рис. 113.6

возрасте. Наиболее часто это АОЛКА от ЛА и другие врожденные аномалии коронарных сосудов – аномальное отхождение единой или правой коронарной артерии от легочной; левой коронарной артерии от правого синуса Вальсальвы; стеноз и атрезия устья коронарных артерий; ныряющие артерии и коронарные свищи.

Также причиной инфаркта в детском возрасте часто являются кардиомиопатии (21%); врожденные пороки сердца (17,5%); коронариты, в том числе при болезни Kawasaki (12,2%); инфекционные эндокардиты (5,4%); опухоли сердца (3,5%); травмы грудной клетки, феохромоцитомы и другие патологические состояния [8, 156, 159].

Независимо от причины вызвавшей инфаркт миокарда у детей, клинически он протекает тяжело. Основным осложнением являются желудочковые тахикардии. 84% детей в течение первых дней от развития инфаркта имеют желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков. Постинфарктная смертность составляет 61%. Наиболее высокую вероятность внезапной смерти (до 80%) имеют дети с наличием желудочковых аритмий в острый период, в то время как в их отсутствие, риск аритмогенной смерти существенно снижается [163]. Наибольший риск смерти вследствие развития постинфарктных неаритмогенных осложнений (формирование аневризмы, кардиомиопатии, недостаточности кровообращения) имеют дети с передней и боковой локализацией инфаркта [164]. Значительно усиливается риск раз-

Рис. 11з, г, д. Расположение электродов (в) и диагностика ишемии миокарда (г и д) при использовании 12 канального суточного мониторирования ЭКГ на аппарате Mortara Instr: г — ЭКГ в асимптоматический период; д — во время приступа боли в груди. В рамке — стандартные для 3 канального холтеровского мониторинга отведения (V1, V5 и II), в которых нет различий в болевой и безболевой период. При оценке 12 канальной записи в болевой период (д) выявляются признаки субэпикардиальной ишемии миокарда передней стенки левого желудочка (подъем сегмента ST в отведениях V2-V4)



2

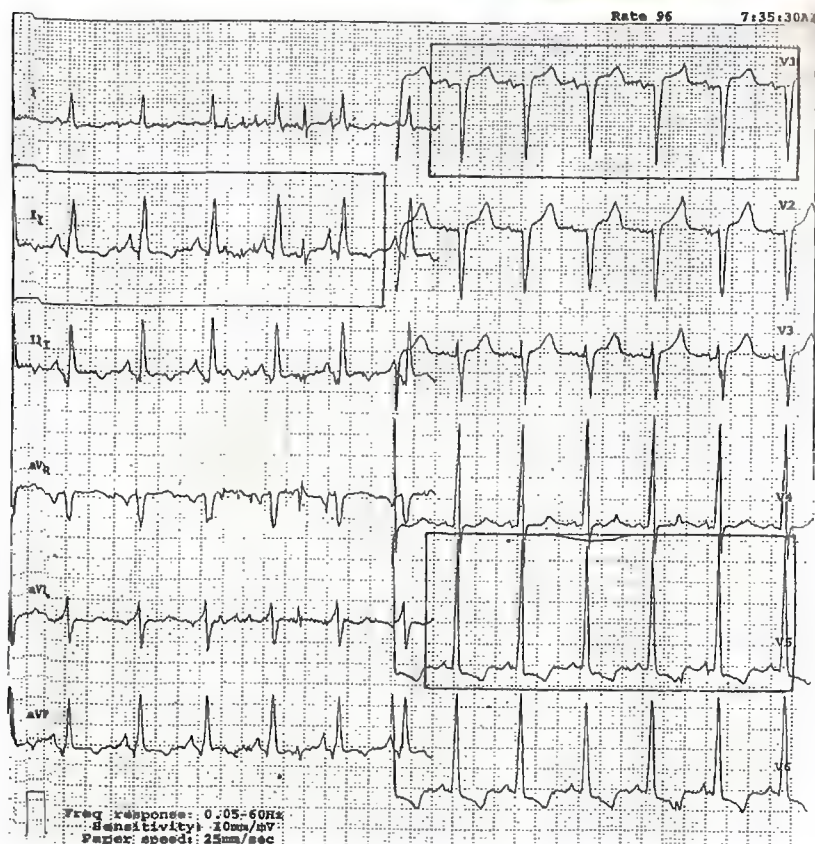
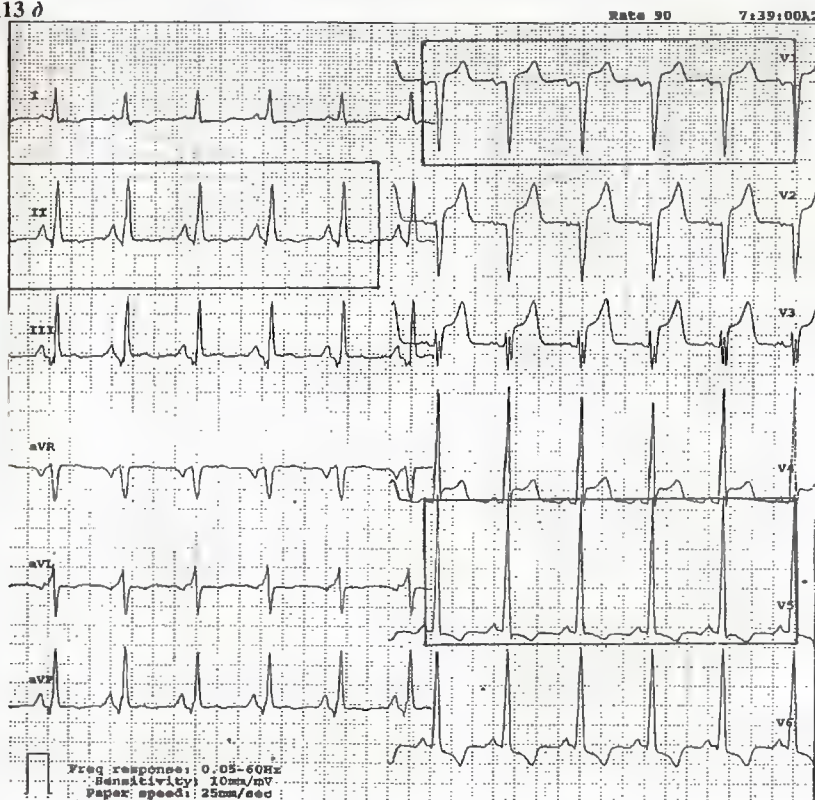


Рис. 113 д



вития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий и внезапной смерти при удлинении интервала QT, часто возникающем на фоне ишемии миокарда.

При выявлении на ЭКГ признаков ишемии или инфаркта миокарда необходимо помнить об ограничениях только ЭКГ диагностики, необходим учет клинической картины и данных дополнительных лабораторных методов исследования. Также дообследование включает эхокардиографию, стресс-эхокардиографию и коронарографию, холтеровское мониторирование для выявления сопутствующих нарушений ритма. В последние годы при диагностике инфарктов миокарда у детей активно применяется сцинтиграфия и позитронно-эмиссионная томография.

Из новых методов ЭКГ диагностики ишемического поражения миокарда перспективным представляется применение поверхностного ЭКГ картирования, все более широко используемого в педиатрии [165] и метода 12 канального холтеровского мониторирования (Mortara Instr.), позволяющего выявить транзиторные периоды ишемии миокарда, даже при отрицательных результатах других нагрузочных проб (рис. 113 в, г, д).

Особенности ЭКГ при изменении вегетативного тонуса

Влияние вегетативной нервной системы (ВНС) является одним из основных факторов регулирующих работу сердца и сердечно-сосудистой системы в целом. Действие ВНС на сердце достаточно многообразно, но в целом складывается из комбинации симпатических и парасимпатических (вагусных) влияний. У детей раннего возраста механизмы вагусной регуляции еще недостаточно активны и сердечная деятельность находится под доминирующим влиянием симпатического отдела ВНС, что также обусловлено необходимостью обеспечивать очень активные трофические процессы, протекающие в организме ребенка этот период. Вагусная иннервация сердца стабилизируется в возрасте 5–6 лет.

Вегетативными влияниями регулируются все системы организма, однако, наиболее явным и наглядным является влияние ВНС на ритм сердца. Именно на этом свойстве основываются многочисленные методы оценки вариабельности ритма сердца (ВРС), как основного клинического метода изучения вегетативной регуляции не только сердечной деятельности, но и всего организма в целом [9, 167].

Вместе с тем и стандартная электрокардиография позволяет оценить изменение вегетативного баланса в организме.

Электрокардиографические критерии усиления симпатических влияний на ритм сердца:

1. Уменьшение RR интервалов (тахикардия) относительно возрастной нормы;
2. Уменьшение синусовой аритмии (уменьшение разброса RR интервалов);
3. Увеличение амплитуды зубцов P в отведениях II и III;
4. Возможно укорочение интервала PR ;
5. Уплотнение зубца T с возможным снижением его амплитуды в ортостазе, вплоть до отрицательных значений.

Клиническое значение. Указанные ЭКГ изменения могут выявляться при очень широком спектре заболеваний, сопровождающихся усилением тонуса симпатического отдела ВНС. В кардиологической практике необходимо, прежде всего, исключить органические и структурные заболевания миокарда, недостаточность кровообращения, пароксизмальную и непароксизмальную синусовую тахикардию.

К данным ЭКГ изменениям могут привести все заболевания сопровождающиеся лихорадкой, эндокринные заболевания (прежде всего тиреотоксикоз), любые токсические состояния, электролитные нарушения, прежде всего гипокалиемия (см. ниже), органические и психосоматические заболевания нервной системы. Исключение указанной патологии и оценка исходного вегетативного тонуса по таблицам Вей-

Волк [8], позволяет сделать заключение о первичности выявленного ЭКГ паттерна, как показателя усиления симпатических влияний на ритм сердца. Однако следует помнить, что именно ритм сердца и его изменения не всегда полностью отражают направленность вегетативной регуляции всего организма, особенно у кардиологических больных [9]. Возможно наличие всех клинических проявлений преобладания парасимпатического тонуса, при наличии ЭКГ признаков усиления симпатических влияний. Причины данной диссоциации достаточно многообразны и связаны с состоянием миокарда и проводящей системы сердца.

Электрокардиографические критерии усиления парасимпатических влияний на ритм сердца:

1. Увеличение RR интервалов (брадикардия) относительно возрастной нормы (рис. 22);
2. Увеличение синусовой аритмии (нерегулярность и увеличение разницы RR интервалов (рис. 21);
3. Снижение амплитуды зубцов P в отведениях II и III;
4. Удлинение интервала PR до АВ блокады 1 степени;
5. Высокий, заостренный зубец T;
6. Умеренное удлинение интервала QT;
7. Смещение сегмента ST выше изолинии или появление синдрома ранней реполяризации желудочков.

Клиническое значение. Указанные ЭКГ изменения могут выявляться при истинной ваготонии, у детей занимающихся спортом, эндокринных и генетических заболеваниях, нарушении электролитного баланса, прежде всего гиперкалиемии (см. ниже), хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, бронхиальной астме, аллергических заболеваниях. У кардиологических больных необходимо, прежде всего, исключить синдром слабости синусового узла, синдром удлиненного интервала QT, гипертрофическую кардиомиопатию.

В дообследовании нуждаются дети с симптомной брадикардией, сопровождающейся синкопальными состояниями неясной этиологии, предсинкопе или приступами сердцебиения. Сочетание брадикардии и синдрома CLC требует исключения пароксизмальной желудочковой тахикардии, т.к. в межприступный период на ЭКГ могут регистрироваться только эти изменения (см. главу III, раздел "Желудочковые тахикардии"). Если имеется семейный анамнез случаев внезапной смерти в молодом возрасте необходимо целенаправленное исключение синдрома удлиненного интервала QT и синдрома Бругада (см. соответствующие разделы). Дообследование включает ХМ, стресс-тесты, пробу с атропином и/или гилуритмалом, электрофизиологическое исследование сердца.

Электролитные нарушения

Изменение уровня электролитов может вносить серьезные изменения в картину ЭКГ. Наиболее клинически значимым является нарушение уровня калия, кальция и магния.

Изменение уровня калия

Ряд авторов считает, что изменения на ЭКГ более чувствительны к выявлению нарушения баланса калия, чем прямое измерение его уровня в плазме крови.

Электрокардиографические критерии гиперкалиемии

1. Снижение амплитуды зубца P;
2. Высокие, заостренные зубцы T (при концентрации калия >7 ммол/л);
3. Нормальный или удлиненный интервал PR;
4. Расширение QRS комплекса (при концентрации калия >9 ммол/л).

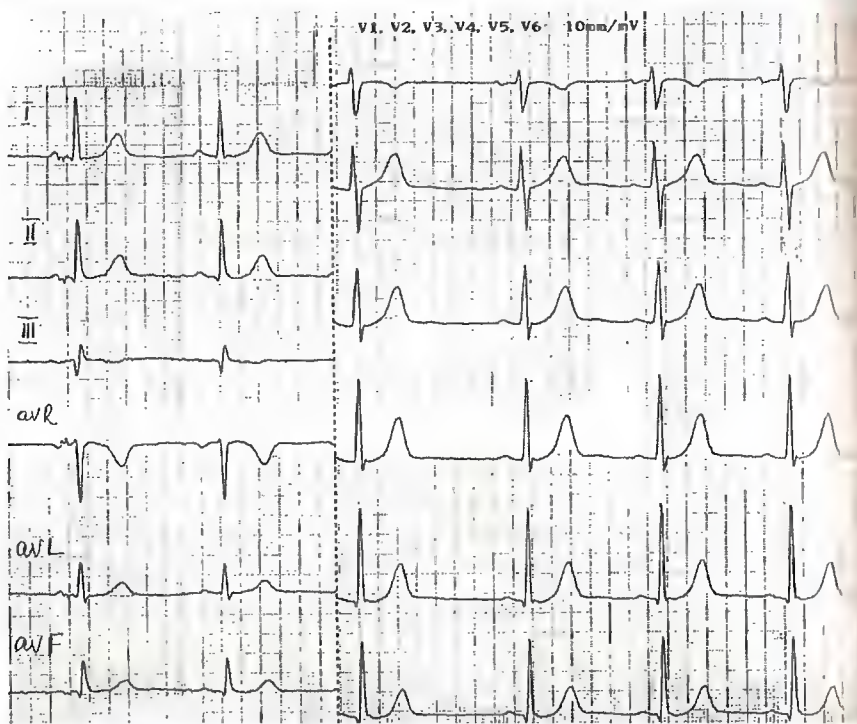


Рис. 114. ЭКГ мальчика 11 лет. Диагноз – Синдром Лоуренса-Муле-Барде-Бидля. Несахарный диабет, почечная недостаточность, гиперкалиемия.

Особенности ЭКГ: снижение амплитуды зубца P; высокие, заостренные зубцы T; расширение QRS комплекса (0,08с); интервал QT укорочен (320 мс при норме 330).

3. Укороченный интервал QT;

4. Возможны нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Клиническое значение. Данное состояние часто сопровождается ацидозом и диабетический кетоацидоз, почечную недостаточность, травмы, с уменьшением скелетных мышц, поражение коры надпочечников. Также, гиперкалиемия может быть следствием избыточной терапии калием. Часто данные изменения сопровождают генетические заболевания болезни обмена веществ (рис. 114). Клинически гиперкалиемия может ассоциироваться со спутанностью сознания, тошнотой, поносом, парезами и параличами, кожным зудом.

Электрокардиографические критерии гипокалиемии

1. Депрессия сегмента ST;

2. Уменьшение амплитуды T зубца;

3. Альтернация и/или уплощение зубца T;

4. Удлинение интервала QT;

5. Может быть удлинение интервала PR;

6. Появление волны U.

Клиническое значение. Гипокалиемия в кардиологической практике сочетается чаще всего с длительным приемом диуретиков, глюкокортикоидных гормонов или сердечных гликозидов без соответствующей коррекции уровня калия, может отмечаться при алкалозе, токсикозах любой этиологии, гиперальдостеронизме. Гипокалиемия часто ассоциируется с гипомagneмией. Клинически гипокалиемия проявляется общей слабостью, вялостью, вздутием кишечника, частыми аритмиями.

Электрокардиографические критерии гипокальциемии:

1. Удлинение интервала QT;

2. Расширение QRS комплекса;

3. Удлинение сегмента ST.

Клиническое значение. Гипокальциемия часто ассоциирована с гиперфосфатемией, гипомagneмией, гипопаратиреозом, рахитоподобными заболеваниями (рис. 115а), хронической почечной недостаточностью, синдромами мальабсорбции и мальнутриции. Клинически гипокальциемия может проявляться онемением в кончиках пальцев, стопах, мышечными подергиваниями (до тетании), головной болью, коллаптоидными состояниями.

Электрокардиографические критерии гиперкальциемии:

1. Комплекс QRS в норме, но может быть укорочен;

2. Укорочение интервала QT;

3. Удлинение интервала PR.

Клиническое значение. Гиперкальциемия часто ассоциирована с гиперпаратиреозом и тиреотоксикозом, избыточным содержанием витамина D, гипофосфатемией, патологической декальцификацией костей при иммобилизации. Клинически гиперкальциемия проявляется головной болью, повышенной утомляемостью, диспептическим синдромом.

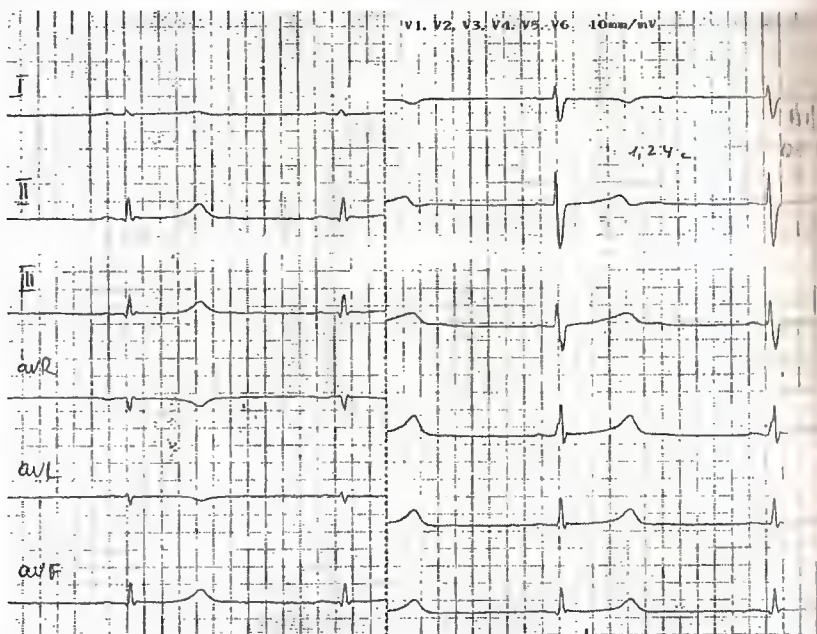


Рис. 115 а. ЭКГ мальчика 15 лет. Диагноз – Рахитоподобное заболевание, I пар. ант. Гипокальциемия.

Особенности ЭКГ: расширение QRS комплекса (0,08с при норме 0,06с); удлинение сегмента ST; удлинение интервала QT (QT 500 мс при норме 420 мс, QTc 449 мс при норме до 440 мс)

Гипотиреоз

Как врожденный, так и приобретенный гипотиреоз у детей сопровождается выраженным нарушением обменных процессов и частыми патологическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Электрокардиографические особенности при гипотиреозе:

1. Снижение ЧСС (брадикардия);
2. Уменьшение амплитуды или инверсия зубца T;
3. Снижение амплитуды QRS комплекса;
4. Уплощенный и удлиненный интервал QT;
5. Может быть удлинение интервала PR;
6. Появление волны U.

Клиническое значение. Гипотиреоз – заболевание сопровождающееся снижением продукции тиреоидных гормонов (рис. 115б). Гипотиреоз может быть врожденный и приобретенный. При этом, поражение сердца отмечается в 80% случаев. Наиболее выраженные изменения ЭКГ отмечаются при нарушении электролитного обмена, и

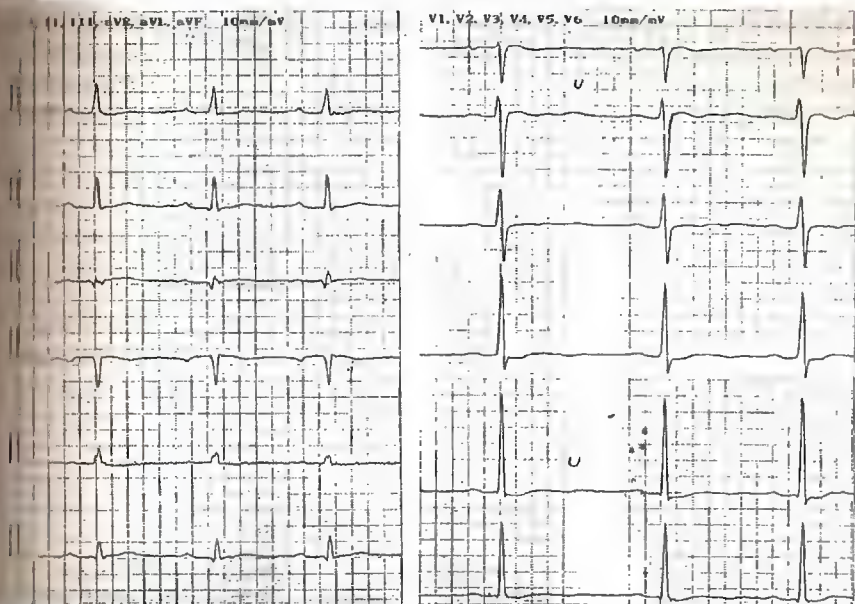


Рис. 115 б. ЭКГ мальчика 13 лет. Диагноз – Гипотиреоз.

Особенности ЭКГ: брадикардия (62 уд/мин); снижение (уплощение) зубца Т; снижение амплитуды QRS комплекса; уплотненный и удлиненный интервал QT; удлинение интервала PR до 200мс (норма до 180мс); волна U (более выражена в отведениях V2 и V5).

Особенности, уменьшения содержания ионов калия и повышении ионов натрия [168].

Клинически гипотиреоз проявляется характерными чертами лица, сонливостью, адинамией в грудном возрасте, общей слабостью, вялостью, вздутием кишечника, гидрофильностью тканей и снижением мышечного тонуса.

Гипертиреоз

Гипертиреоз у детей сопровождается выраженным нарушением обменных процессов и частыми патологическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Электрокардиографические особенности при гипертиреозе:

1. Увеличение ЧСС (тахикардия);
2. Снижение сегмента ST;
3. Уменьшение амплитуды или инверсия Т зубца;
4. Укороченный интервал QT.

Клиническое значение. Гипертиреоз – заболевание, при котором сопровождающееся снижается продукция тиреоидных гормонов. Гипер-

тиреоз может быть врожденный и приобретенный. Изменения со стороны сердца наблюдаются при гипертиреозе в 80% случаев. Наиболее выраженные изменения ЭКГ сопровождают нарушения электролитного обмена, заключающиеся в уменьшении содержания ионов калия и повышении ионов натрия [168].

Болезнь Марфана

Наследственное заболевание с поражением соединительной ткани. Частота в популяции 1:5000–1:10000. Часто в патологический процесс вовлекается сердечно-сосудистая система. Отмечается, прежде всего, поражение аортального и митрального клапанного аппарата.

Электрокардиографические особенности у больных с болезнью Марфана:

1. Отрицательные Т зубцы;
2. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка;
3. Внутривентрикулярные блокады;
4. Возможно удлинение интервала QT.



Рис. 116. ЭКГ девочки 12 лет. Диагноз — синдром Марфана.

Особенности ЭКГ: отрицательные Т зубцы; ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка; неполная блокада правой ножки пучка Гиса (QRS 0,08 с); удлинение интервала QT (QTc 463 мс при норме до 440 мс)

Клиническое значение. Прогностическое значение сердечно-сосудистых изменений у больных с синдромом Марфана определяется наличием аортальной или митральной недостаточности. В последние годы, когда успехи эхокардиографии показали высокую распространенность микроаномалий в популяции, изолированное выявление гемодинамически стабильных пролапсов не определяет плохой прогноз заболевания. Из электрокардиографических признаков значение имеет степень выраженности удлинения интервала QT и метаболических изменений в миокарде (рис. 116).

Спортивное сердце

Изменения сердечно-сосудистой системы под влиянием регулярных спортивных тренировок обозначают термином “спортивное сердце”. В классическом варианте “спортивное сердце” включает в себя артериальную гипотонию, брадикардию и увеличение массы миокарда левого желудочка [169]. **Электрокардиографические критерии “спортивного сердца”:**

1. Увеличение RR интервала (брадикардия);
2. Увеличение интервала PR до АВ блокады 1 степени;
3. ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка;
4. Наличие синдрома ранней реполяризации.

Клиническое значение. Брадикардия у хорошо тренированных спортсменов не является признаком синдрома слабости синусового узла, т.к. при нагрузке ЧСС спортсмена легко увеличивается более 200 уд/мин без каких либо патологических изменений. Однако очень важно определить, что выявленная брадикардия связана именно с регулярными тренировками, а не прогрессирующим заболеванием синусового и АВ узлов (рис. 116 а,б).

В дифференциальной диагностике важно помнить, что характерные изменения ЭКГ у спортсменов развиваются не менее чем через 2 года регулярных и интенсивных занятий (тренировки не менее 4 часов в день 4–5 раз в неделю). Выявление симптомной брадикардии у детей, занимающихся спортом, требует исключения органической патологии сердца и ХМ для выявления возможных жизнеугрожающих брадиаритмий.

Синкопальные состояния и жалобы потенциально аритмогенного характера

К потенциально аритмогенным жалобам относятся кардиалгии, сердцебиение, синкопальные и предсинкопальные состояния.

Проблема изучения причин синкопальных состояний очень актуальна в клинической медицине. В США более 1 миллиона больных в США ежегодно страдают синкопальными состояниями. Синкопе является причи-

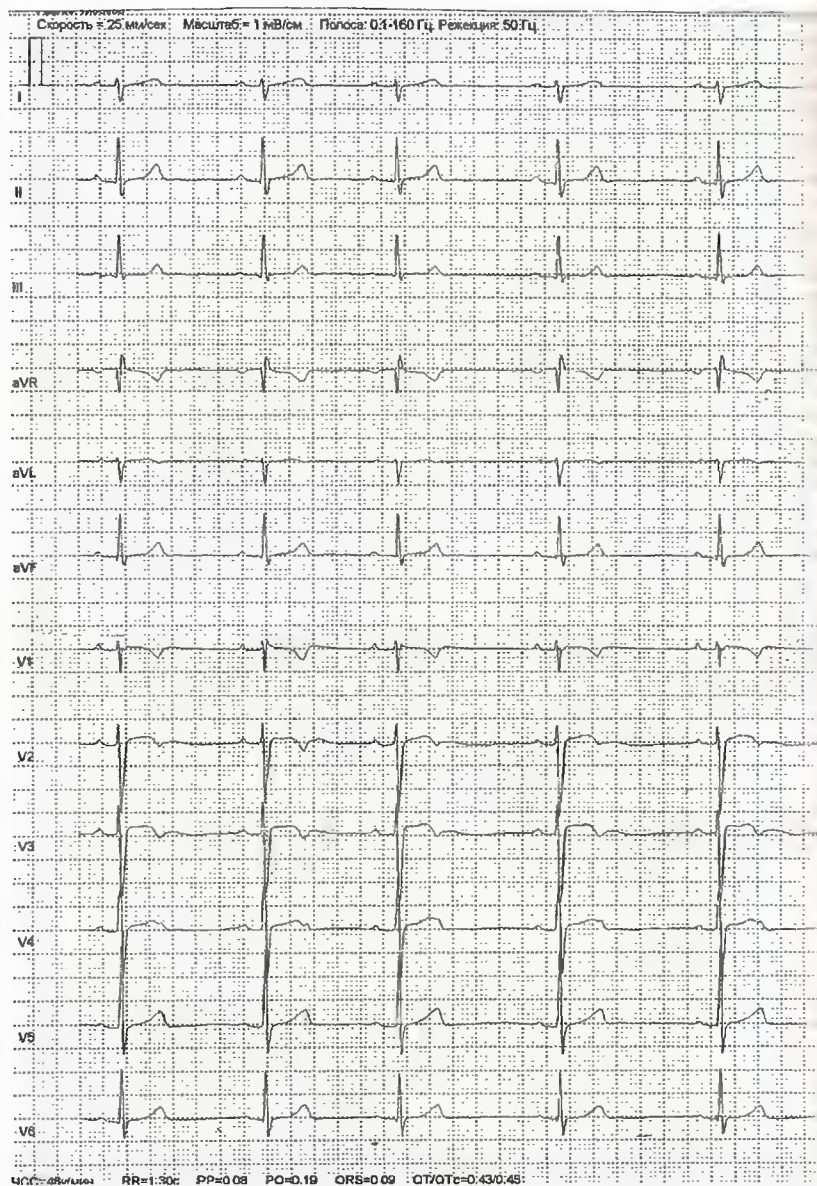


Рис. 116 а. ЭКГ спортсмена 14 лет (V 25 мм/с)

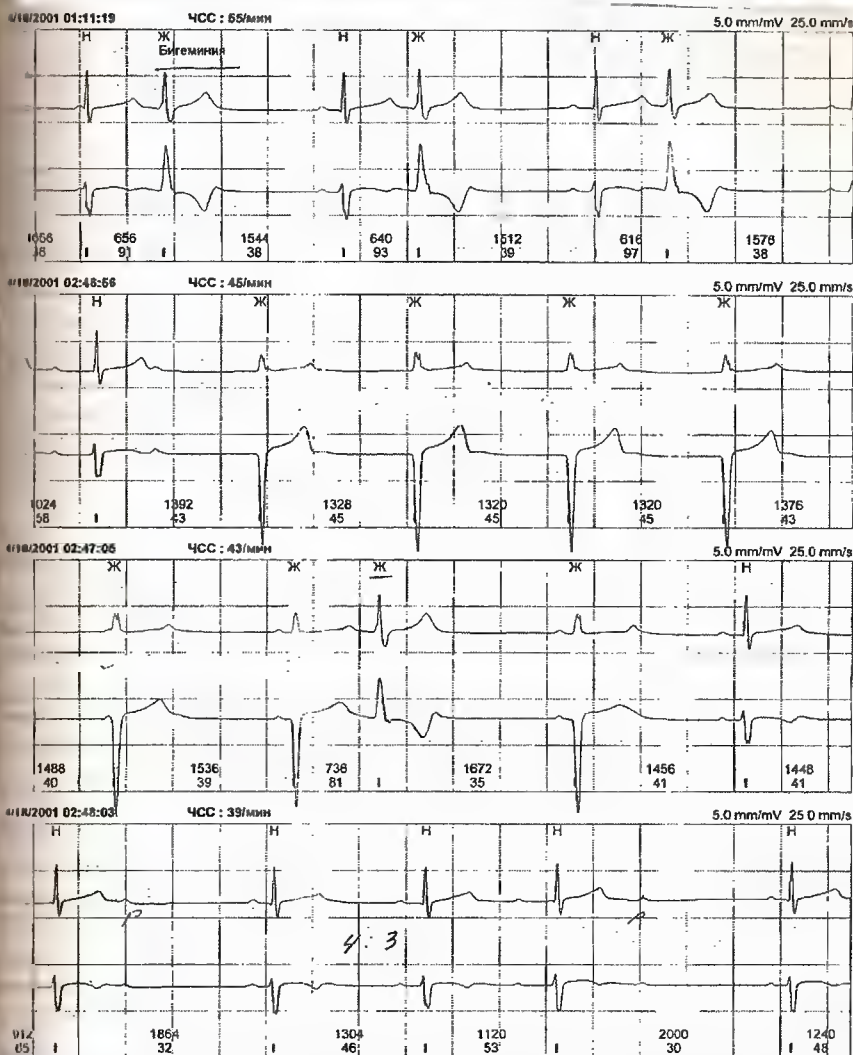


Рис. 116 б. ЭКГ спортсмена 14 лет (V 25 мм/с).

Подросток 6 лет занимается в спортивной школе, жалоб не предъявляет. Особенности ЭКГ: а – стандартная ЭКГ – брадикардия (46 уд/мин); нарушение процесса реполяризации; удлинение интервала QT (QTc 450мс); б – при Холтеровском мониторировании – АВ блокады I–2 степени, паузы ритма более 200мс, желудочковая экстрасистолия, идиовентрикулярный ритм, нарушение процесса реполяризации

ной от 1 до 6% всех поступлений в стационар [170]. Уровень смертности среди взрослых больных составляет 7,5% от общего числа больных с синкопе [171]. 18–33% причин синкопе – сердечной этиологии [172]. 47% синкопальных состояний остаются недиагностированными, при этом сохраняется высокий риск травматизации [173].

Диагностическая ценность различных методов в выявлении причин синкопе недостаточно определена: данные анамнеза и физикального обследования могут выявить до 49%–85% причин синкопе; стандартная ЭКГ от 2 до 11%; клино-ортостатическая проба от 11 до 87% [170–176]. Наружные записывающие устройства выявляют причину синкопе в 6–25% случаев [177]. После отрицательных результатов инвазивного электрофизиологического исследования, риск развития повторного синкопального состояния сохраняется в 30–70% случаев [178].

Причинами синкопе у детей может быть целый ряд заболеваний, запускающих различные патогенетические механизмы развития синкопальных состояний. Однако, наиболее опасными являются аритмогенные синкопальные состояния, являющиеся наиболее значимым фактором риска развития внезапной сердечной смерти.

Обследование данных больных включает наряду с электрокардиографией, сбор анамнеза, физикальный осмотр, эхокардиографию, позволяющую выявить возможное органическое или структурное заболевание миокарда. Однако “золотым стандартом” диагностики, являющейся регистрация ритма сердца в период возникающих симптомов. В данном случае основными видами электрокардиографического обследования являются различные виды ЭКГ мониторингирования: Холтеровское, транстелефонное, использование имплантируемых регистраторов [179] (см. также главу VII). По сравнению с взрослой популяцией кардиологических больных, дети относительно редко предъявляют жалобы потенциально кардиогенного характера. Кардиогенные причины кардиальных у детей, по данным отделений неотложной помощи, выявляются не более чем в 5% случаев. Однако, учитывая то, что в основе этих симптомов могут лежать такие серьезные заболевания как аномалии коронарных артерий, болезнь Кавасаки, перикардиты, миокардиты и другие опасные заболевания, в каждом случае возникновения у детей жалоб на боли в сердце, необходимо исключение кардиальной патологии, при необходимости комплексное клинико-лабораторное обследование [170–173].

Стандартная ЭКГ покоя также позволяет получить определенную диагностическую информацию в этой группе больных. Прежде всего, во внимание можно выявление ряда заболеваний с высоким риском развития пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий, других потенциально опасных нарушений ритма сердца. К ним относятся – синдром WPW, полная АВ блокада, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бру

да (подробнее об электрокардиографической диагностике данных заболеваний изложено в соответствующих разделах выше).

Важен учет ЭКГ признаков не имеющих, как правило, самостоятельного клинического значения – “микроаномалий ЭКГ”, но в сочетании с потенциально аритмогенной симптоматикой позволяющей предположить и/или выявить заболевания с высоким риском жизнеугрожающих аритмий. Так укорочение интервала PR характерно для больных с полиморфной желудочковой тахикардией, синдром ранней реполяризации, выраженный в правых прекардиальных отведениях – для синдрома Бругада, эpsilon волна в отведении V1 – для аритмогенной дисплазии правого желудочка, развитие двухпучковых внутрижелудочковых блокад – для болезни Лева-Ленегра и т.д.

У больных с кардиалгиями существенное значение имеет выявление признаков поражения миокарда, возможных проявлений ишемии миокарда. Это может быть первым проявлением невыявленного ранее миокардита или кардиомиопатии, аномалии коронарных артерий, болезни Кавасаки и т.д.

Гипотермия

При существенном снижении температуры тела (ниже 30°C) могут также отмечаться специфические изменения на ЭКГ [22].

Электрокардиографические критерии гипотермии

1. Уменьшение ЧСС (брадикардия);
2. Удлинение интервала QT;
3. Увеличение интервала PR;
4. Расширение QRS комплекса (появление волны Осборна);
5. Проявление мышечного тремора на ЭКГ (дрожание изолинии);
6. Изменение сегмента ST.

Изменения конечной части комплекса QRS и сегмента ST при гипотермии носят характер специфической волны Осборна (Osborn), характеризующийся подъемом точки J и затем плавным снижением сегмента ST до изолинии. Недавно была экспериментально подтверждена возможность формирования при гипотермии тела сегмента ST, аналогичного его изменениям при синдроме Бругада [105].

Клиническое значение. Гипотермия может способствовать развитию жизнеугрожающих аритмий и явиться одним из факторов риска внезапной сердечной смерти.

Глава V. ЭКГ У ДЕТЕЙ С ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ

Последние годы в детской кардиологии значительно активизировалось использование имплантируемых антиаритмических устройств. К ним относятся искусственные водители ритма или пейсмейкеры, кардиостимуляторы (ИКС) и имплантированные дефибрилляторы-кардиостимуляторы [179]. Их использование при ряде аритмий (прежде всего – брадиаритмиях) достигло максимального, по сравнению с другими видами лечения, результата.

Интересно, что первое опубликованное сообщение об опыте клинической кардиостимуляции относится к области педиатрии. В 1924 году австралийский врач M.C.Lidwell и инженер M.Both успешно провели реанимацию новорожденного ребенка при помощи наружной кардиостимуляции. В дальнейшем отмечалось постоянное совершенствование технических параметров имплантируемых устройств, хирургической техники имплантации и клинических аспектов кардиостимуляции. В 1976 году S.Hunter провел первую имплантацию портативного кардиостимулятора, а в 1980 году M.Mirowski разработал первый имплантируемый дефибриллятор, что стало последним на сегодняшний день, принципиальным рубежом в использовании антиаритмических имплантируемых устройств [180,181].

У нас в стране, исторически сложилось так, что все основные вопросы использования антиаритмических имплантируемых устройств (определение показаний, имплантация, контроль за работой имплантированных аппаратов) в том числе педиатрии, долгие годы являлись прерогативой кардиохирургов. Последнее время проблемы кардиостимуляции стали более актуальны и для педиатров. Международные стандарты требуют обеспечения ребенка с имплантированным ИКС, возможности замедлительной, в течение 24 часов с возникновения жалоб или других проявлений, подозрительных на нарушение функции ИКС, консультации в клинике имеющей возможность оценить работу и при необходимости устранить нарушение работы кардиостимулятора [182]. Реально, в нашей стране, это требование невозможно обеспечить только усилением кардиохирургов. Поэтому на фоне постоянного роста числа детей с имплантированными антиаритмическими устройствами, педиатры осуществляют основное наблюдение за детьми с ИКС, все более активно участвуют в разработке показаний к данному виду лечения.

В США показания к кардиостимуляции у детей определены совместным руководством American Heart Association и American College of Cardiology [182]. На данном руководстве основываются и аналогичные отечественные рекомендации кардиохирургов (Приказ МЗ РФ N 293 от 07.10.98).

Руководство подразумевает 3 класса показаний. Основным показанием первого класса является наличие брадиаритмий с высоким риском внезапной смерти. Это, прежде всего полная АВ блокада и синдром слабости синусового узла, с верифицированными жизнеугрожающими формами брадиаритмий или их симптомами (аритмогенные синкопальные состояния). Большой класс в этой группе составляют дети с приобретенной после операции на сердце АВ блокадой. Согласно ретроспективному анализу Goldman и соавт. [183] из 6000 детей после открытой операции на сердце, в 2,2% случаев развились нарушения проводимости потребовавшие имплантации ИКС.

Послеоперационная имплантация ИКС считается необходимой, если АВ блокада 1–2 степени сохраняется в течение 14 дней после операции. Показания к имплантации ИКС на фоне послеоперационной брадикардии более противоречивы. На этот счет нет универсально согласованного мнения специалистов, прежде всего потому, что симптоматика (синкопе и предсинкопе) значительно реже представлена у детей, в сравнении с взрослой популяцией. Рекомендуется имплантация кардиостимулятора у детей без симптомов с послеоперационной брадикардией при снижении дневной ЧСС ниже 40 уд/мин, а ночной менее 30 уд/мин и/или наличие пауз ритма более 3 сек.

Абсолютным показанием к имплантации ИКС у детей с полной АВ блокадой является наличие синкопе. В отсутствие симптомов, показанием является наличие широкого QRS комплекса и/или блокады ниже ножки пучка Гиса, среднесуточной ЧСС ниже 50 уд/мин или средней дневной ниже 45 уд/мин, а также брадизависимое удлинение интервала QT [179].

Достаточно противоречивым является применение ИКС у детей с наличием нейрокардиогенных синкопе. Большинство специалистов в данном случае не считают необходимой имплантацию ИКС [184,185], в то время как ряд авторов, сообщает о перспективности данного метода лечения в этой группе [186].

Картина ЭКГ при кардиостимуляции

Импульс от ИКС, зарегистрированный на ЭКГ, называется *артефакт импульса* и выглядит на ЭКГ, как вертикальная черта, амплитуда и направление которой может быть вариабельно, т.к. зависит от направления распространения импульса во фронтальной плоскости. Интервал между двумя последовательными искусственными импульсами называется *интервалом стимуляции*. *Выскальзывающим интервалом* называется интервал, возникший после спонтанного комплекса. Основа оценки ЭКГ у больных с ИКС основывается на анализе взаимного расположения артефакта импульса и, вызванных им, сокращений камер сердца. В зависимости от точки приложения искусственного импульса, морфология QRS комплекса на ЭКГ очень вариабельна, но выделяется 4 ос-

новых типа QRS комплексов (рис. 118): **спонтанный** – А (intrinsic beat), вызванный собственным естественным сокращением камер сердца; **навязанный комплекс** – Б (paced beat), отражающий возникновение эффективного сокращения предсердия или желудочка (в зависимости от места локализации электрода), вызванного стимулом ИКС; **сливной** В (fusion beat) комплекс, образующийся за счет двойного возбуждения: часть миокарда желудочков активируется импульсом ИКС, частично спонтанно. Форма QRS комплекса в этом случае имеет смешанную конфигурацию между спонтанным и навязанным. И последний тип комплекса при кардиостимуляции **псевдосливной** – Г (pseudofusion beat), который представляет собой спонтанный комплекс, деформированный эффективным стимулом ИКС. Появление псевдосливных комплексов является проявлением нарушения работы ИКС, так как гемодинамическую эффективность обеспечивает собственный ритм сердца. На рис. 118 представлены 3 типа комплекса QRS при кардиостимуляции.

В основе разработки оптимальных режимов стимуляции лежит максимальное приближение навязанного ритма сердца к характеристикам физиологического ритма сердца и сохранение функции синусового узла. С этой целью в ИКС программируется **гистерезис** – время, на которое увеличивается выскальзывающий интервал после спонтанно возникшего импульса (рис. 119). Может программироваться несколько значений гистерезиса. По данным ЭКГ определить значение гистерезиса можно при анализе интервалов выскальзывания после спонтанных импульсов. При равенстве выскальзывающего и стимуляционного интервала гистерезис равен 0.

Учитывая то, что локализация стимуляционного электрода ИКС обычно полагается в правом желудочке, на 12 канальной ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца влево (рис. 122), QRS комплекс может иметь морфологию блокады левой ножки пучка Гиса (рис. 123). Отклонение электрической оси вправо, на фоне ЭКГ картины блокады левой ножки пучка Гиса, указывает на локализацию электрода в выносящем

Рис. 118. Конфигурация QRS комплекса в зависимости от точки приложения стимула при кардиостимуляции (объяснения в тексте):
а – спонтанный комплекс (Intrinsic Beat); б – навязанный комплекс (Paced Beat); в – сливной комплекс (Fusion Beat); г – псевдосливной (Pseudofusion Beat)



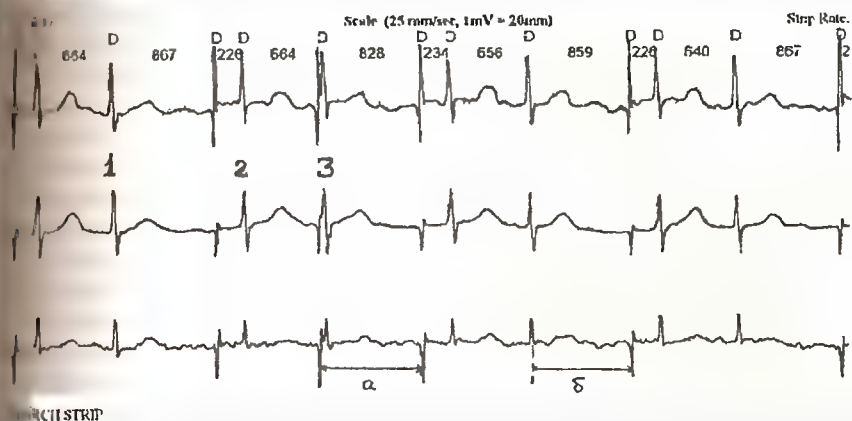


Рис. 119. ЭКГ ребенка 12 лет при холтеровском мониторировании (аппарат Oxford Medilog). Кардиостимулятор запрограммирован в режиме DDD, однако при наличии периодов нормального АВ проведения, как на рисунке, стимуляция осуществляется в режиме AAI

Варианты ЭКГ – три типа основной конфигурации QRS комплекса: 1) спонтанный комплекс; 2) навязанный комплекс; 3) сливной комплекс; а – интервал стимуляции, б – выскальзывающий интервал. Гистерезис ($b - a$) = 0 (объяснения в тексте)

в тракте правого желудочка. Изменение ЭКГ паттерна навязанных стимулов или электрической оси в ходе динамического ЭКГ наблюдения, может явиться следствием прободения электродом ИКС стенок миокарда и стимуляции других камер сердца или диафрагмы.

С осторожностью необходимо интерпретировать изменения ST – T комплекса у больного с ИКС. В большинстве случаев у детей возникновение даже выраженных смещений сегмента ST в спонтанных комплексах, возникших на фоне стимуляции, не является проявлением ишемии миокарда, а следствием вторичного нарушения прохождения волны реполяризации через миокард. Аналогичный механизм развития формирования негативной Т волны и изменений сегмента ST наблюдается при блокаде левой ножки пучка Гиса.

При неэффективной кардиостимуляции регистрируются артефакты стимула, без последующей активации камер сердца. Направление вектора артефакта стимула, как правило, величина постоянная, но выявление изменений его вектора в одном отведении не является признаком неисправности ИКС. Однако, выявление данного изменения в нескольких отведениях, уже может свидетельствовать о нарушении работы кардиостимулятора [180]. Для адекватной интерпретации изменений ЭКГ у детей с имплантированными антиаритмическими устройствами, необходимо знание об основных типах используемых ИКС. Независимо от

фирмы производителя, все ИКС в мире классифицируются по коду (вероятно, американского общества кардиостимуляции и электрофизиологии (North American Society of Pacing and Electrophysiology – NASPE) и британского руководства по кардиостимуляции (British Pacing Guidelines BPG). Согласно данному коду (табл. 10), первый пункт кода (I) обозначает стимулируемую камеру сердца, второй (II) – камеру из которой принимается сигнал для коррекции режима кардиостимуляции (анализ афферентной импульсации), третий пункт (III) – вариант ответа ИКС на афферентный сигнал, четвертый (IV) – программируемые функции ИКС и пятый пункт (V) – отражает тип антитахикардической функции ИКС.

Основными позициями, важными терапевту и педиатру для оценки работы ИКС по ЭКГ, являются первые три. Для наглядности рассмотрим основные функции режима работы кардиостимуляции в режиме VVI. Первая буква кода (V) означает, что импульс ИКС стимулирует правый желудочек, вторая V означает, что детекция сигнала осуществляется также с миокарда желудочка. Это значит, что возможно возникающие сокращения предсердий не учитываются и не влияют на работу ИКС – возникающие собственные сокращения желудочков меняют режим кардиостимуляции. При этом третья буква кода (I) означает, что при возникновении собственных сокращений желудочков, активность ИКС подавляется, ингибируется (I – inhibition). Это позволяет не блокировать собственный ритм сердца. Если после собственного сокращения через определенный момент времени не возникло повторного (определенного так называемым “интервалом ускользания”, запрограммированного в ИКС) [179,180], на миокард опять наносится импульс от кардиостимулятора. На рис. 120 представлена ЭКГ ребенка 10 лет с ИКС, работающим в режиме VVI с проявлением как режима inhibition, так и наведения ритма. Особенности типа и режима кардиостимуляции, отражающие морфологию электрокардиографической картины. На рис. 121а пред-

Таблица 10

Кодировка режимов работы искусственных кардиостимуляторов NASPE/BPG

I Стимулиру- емая камера сердца	II Воспринима- ющая сигнал камера сердца	III Ответ на воспринятый сигнал	IV Возможности програм- мации	V Антитахикар- дитическая функция ИКС
O = нет	O = нет	O = нет	O = нет	O = нет
A = предсердия	A = предсердия	T = триггерный	P = простая	P = стимуляция
V = желудочки	V = желудочки	I = подавление	M = мульти	S = электроим-
D = A + V	D = A + V	D = T + I	C = коммуни- кативная	D = P + S
	S = A или V	S = T или I	R = модуляция ритма	

различны расположение электродов и ЭКГ картина при режиме предсердной монофокальной стимуляции (AAI). Данный тип кардиостимуляции используется при изолированном поражении синусового узла с сохраненной функцией АВ проведения. ЭКГ картина при, разобранном выше, VVI режиме кардиостимуляции, представлена на рис. 121б. Первый комплекс на рис. 121б является навязанным (paced), второй возник спонтанно, заблокировав ИКС, третий опять вызван работой кардиостимулятора. Основной проблемой при использовании ИКС в режиме AA и VV, является отсутствие последовательной синхронизации между сокращением предсердий и желудочков, характерной для нормального физиологического сердечного цикла. При спонтанных сокращениях желудочков, без предсердной составляющей, постепенно развивается ге-



Рис. 120. ЭКГ мальчика 10 лет. Холтеровское мониторирование (аппарат Oxford Medilog). Режим кардиостимулятора – VVI.

особенности ЭКГ: первые 6 комплексов QRS спонтанные, ИКС работает в режиме inhibition не продуцируя импульсов. С постепенным замедлением ЧСС (увеличение интервалов от 726 до 773 мс), после преодоления запрограммированного “интервала ускользания” активируется функция навязывания ритма (комплекс PS и следующие



Рис. 121. Основные типы ЭКГ, в зависимости от режима кардиостимуляции: а – AAI; б – VVI; в – DDD (Объяснения в тексте)

модинамическая недостаточность, ухудшается метаболизм миокарда, увеличивается риск развития аритмогенных осложнений. Особенно это существенно при использовании ИКС у детей, когда кардиостимуляция является длительным, рассчитанным на десятилетия, методом компенсации нарушенной функции ритмовождения.

В 1962 году D.Nathan, W.Center и C.Wu был имплантирован первый так называемый "физиологический" ИКС, синхронизирующий стимуляцию камер сердца. К физиологическим стимуляторам относятся ИКС типа AAI, VAT, VDD, DVI и DDD [180]. Режим физиологической кардиостимуляции (DDD) представлен на рис. 121в. Артефакт стимула предшествует предсердному и желудочковому сокращению. Данный вид кардиостимуляции показан при нарушении функции синусового и АВ узла. У детей рекомендовано применение только физиологических стимуляторов (рис. 122).

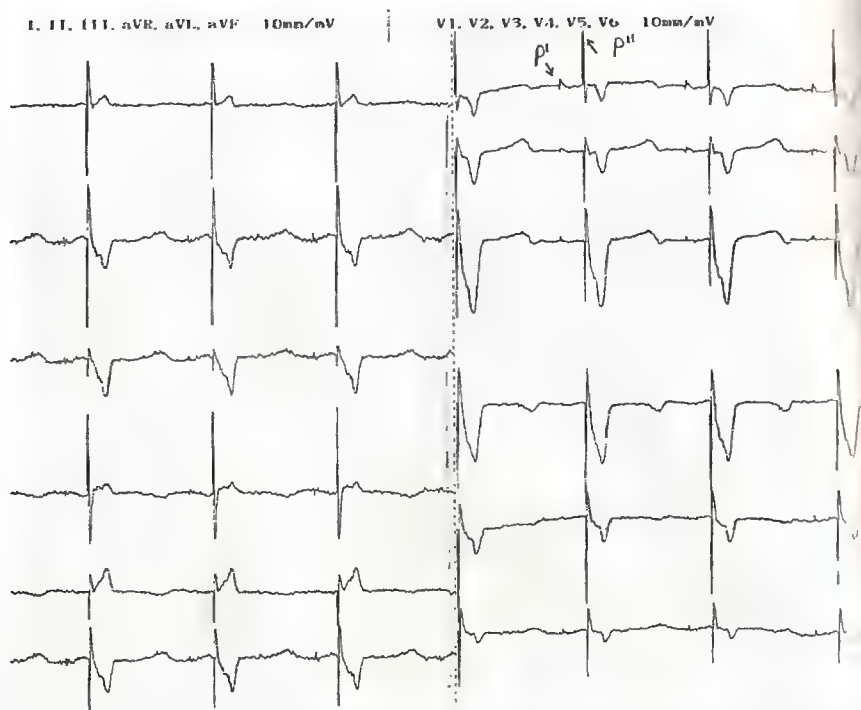


Рис. 122 а. ЭКГ девочки 16 лет. Диагноз – синдром удлиненного интервала QT. Режим кардиостимулятора – DDDR.

Особенности ЭКГ: физиологическая кардиостимуляция осуществляется за счет синхронизированного предсердного (P') и желудочкового (P'') стимула. $\angle \alpha - 70^\circ$ (объяснения в тексте)

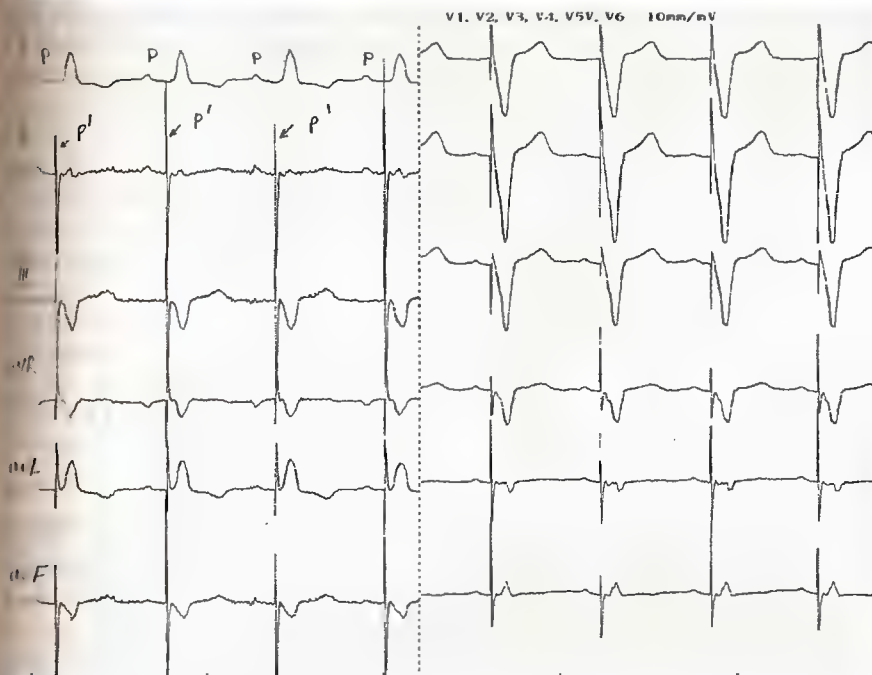


Рис. 122 б. ЭКГ девочки 12 лет. Диагноз – полная атриовентрикулярная блокада. Режим кардиостимулятора – DDDR.

Особенности ЭКГ: предсердный комплекс (зубец P) возникает спонтанно, ИКС работает в режиме подавления (inhibition) без активации, после запрограммированного АВ интервала активируется желудочковая стимуляция (P"). Каждому самостоятельному зубцу P соответствует навязанный комплекс QRS – критерий физиологической стимуляции (объяснения в тексте)

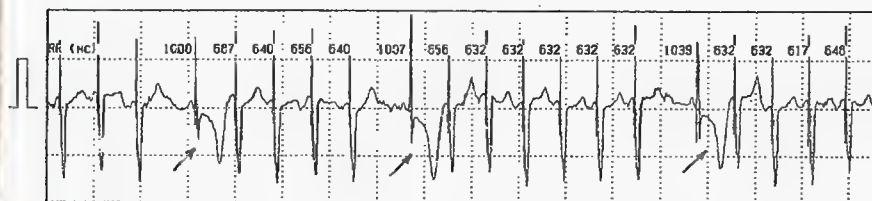


Рис. 122 в. Вторичные ST-T изменения при кардиостимуляции. ЭКГ девочки 13 лет. Диагноз – синдром удлиненного интервала QT. Режим кардиостимулятора – VVI.

Особенности ЭКГ: в спонтанно возникающих QRS комплексах (стрелки) регистрируется инверсия зубца T и снижение сегмента ST (объяснения в тексте)

Приступая к оценке ЭКГ у больных с ИКС, необходимо точно знать тип и режим кардиостимуляции, запрограммированные параметры импульсов, режим сенсоров в частотно-адаптирующихся системах и другие параметры. Нередко клинически значимые аритмии не являются следствием неправильной работы ИКС. Так при кардиостимуляторе типа AA у больного с блокированной суправентрикулярной бигеминией, при котором зубец Р экстрасистолы будет идентифицироваться как спонтанный и кардиостимулятор перейдет в режим слежения, что может привести к развитию опасной брадикардии (рис. 23), при абсолютно правильной работе ИКС в данном режиме.

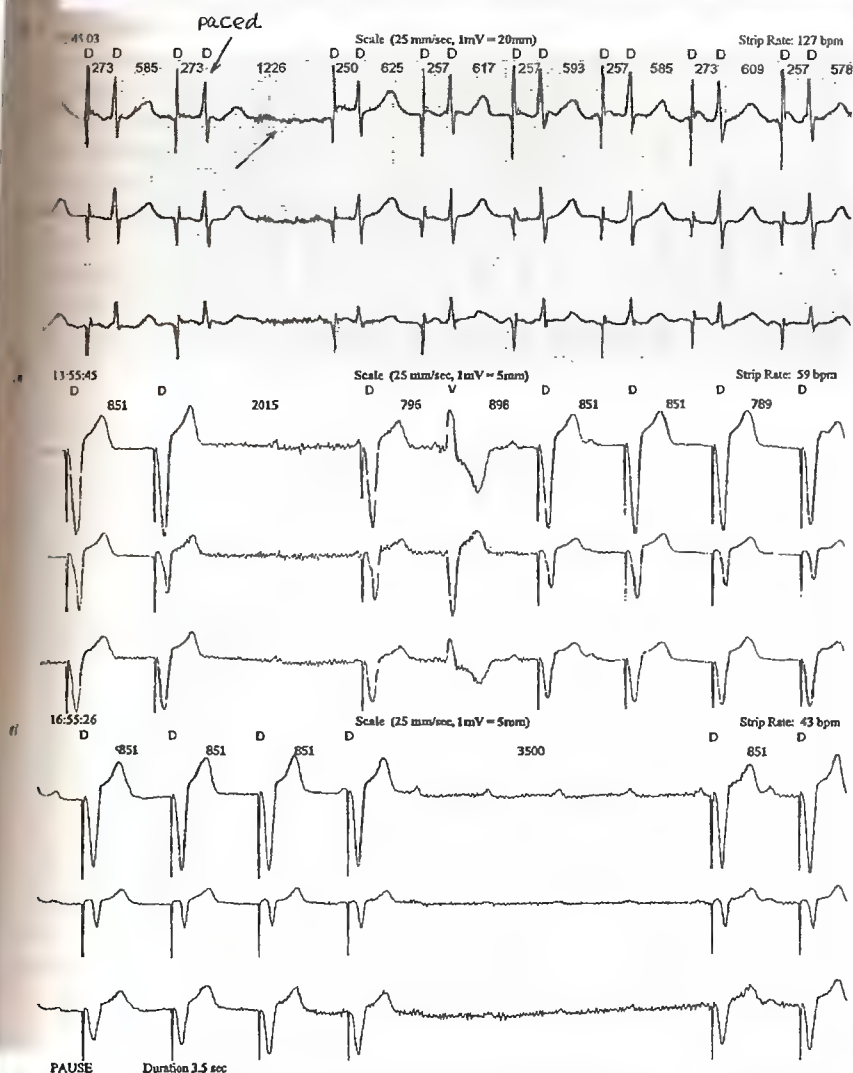
Для выявления нарушений в работе ИКС более оптимальным является использование Холтеровского мониторирования [9], однако и стандартная ЭКГ позволяет получить определенную информацию о работе кардиостимулятора. Основными проявлениями нарушенной функции ИКС на ЭКГ являются: пейсмекерные паузы, пейсмекерная тахикардия, пейсмекерная экстрасистолия.

Электрокардиографические критерии пейсмекерной паузы

Причин для возникновения пейсмекерных пауз может быть множество: повреждение электродов и проводов, гиперчувствительность сенсоров систем ИКС, высокий физиологический вольтаж компонентов сердечного цикла (волны Р, Т). Другими причинами возникновения пейсмекерных пауз ритма являются разнообразные нарушения работы непосредственно систем ИКС [187].

В 1972 году S.Wirzfeld и соавт. [188] впервые описали возможность подавления функции ритмовождения в ИКС типа VVI, за счет конкурирующего влияния на сенсорные системы кардиостимулятора электрических потенциалов скелетной мускулатуры. Воспринимая миопотенциалы, как собственное сокращение миокарда желудочков, ИКС в режиме ингибции не продуцирует электрический импульс, что может привести к возникновению длительных пауз и жизнеугрожающей симптоматики (рис. 123). При подозрении на миопотенциальную ингибицию ИКС, помощь в ее выявлении могут оказать провокационные тесты, с напри-

Рис. 123. Миопотенциальное (мышечное) ингибирование кардиостимулятора, зарегистрированное при Холтеровском мониторировании на аппарате Oxford Medilog: а – режим кардиостимуляции – AA1. Диагноз – синдром слабости синусового узла. Особенности ЭКГ: после навязанного комплекса (paced) отмечаются мышечные потенциалы (стрелка), воспринимаемые детектором ИКС, как сокращение предсердий, вследствие чего, блокируется навязывание ритма. Усиление 1 мВ=20 мм; б – режим кардиостимуляции – VVI. Диагноз полная АВ блокада. Особенности ЭКГ: после второго навязанного комплекса (D) по всем трем отведениям отмечаются мышечные потенциалы, воспринимаемые детектором ИКС, как сокращение предсердий, вследствие чего, блокируется навязывание ритма и развивается пауза 2015 мс. V – спонтанный ритм



танный комплекс; D – навязанные комплексы. Интервал стимуляции – 815 мс; VD – выскальзывающий интервал. Гистерезис равен разнице интервалов VD (898 мс) и DD (851 мс) = 83 мс (объяснения в тексте). Усиление 1 мВ = 5 мм; в) Режим кардиостимуляции – VVI. Диагноз полная АВ блокада. Особенности ЭКГ: после четвертого навязанного комплекса (D) по всем трем отведениям отмечаются мышечные потенциалы, воспринимаемые детектором ИКС, как сокращения предсердий, вследствие чего, блокируется навязывание ритма и развивается пауза ритма 3500 мс, во время которой регистрируются сокращения предсердий (зубцы P). Усиление 1 мВ = 5 мм

жением различных групп мышц туловища, при которых возможно развитие миопотенциальную ингибицию.

От данного варианта нарушения функции кардиостимулятора не исключена ни одна униполярная система ИКС. Возможно и возникновение миопотенциальной ингибиции сигнала при применении бифокальных систем ИКС. Причинами этому могут быть, ингибиция высокочастотных систем ИКС миопотенциалами диафрагмы, изоляционный дефект биполярной системы и ряд других причин.

Еще одним серьезным нарушением работы ИКС, тестируемым при анализе ЭКГ, является пейсмекерная тахикардия. Данный вид аритмии регистрируется при использовании биполярных систем ИКС (DDD, VVI) и связан с отдельной от QRS комплекса, детекцией Р волны и инициацией тахикардии через ретроградное АВ проведение. Неадекватное усиление стимуляции может регистрироваться на фоне нарушения электрической схемы ИКС, проникновения тканевой жидкости в аппарат, истощения элементов питания. На истощение элементов питания также указывает снижение амплитуды артефакта импульса, при сравнении с результатами предшествующих исследований. В 3–25% случаев причиной нарушений работы ИКС может быть смещение локализации электродов, в 2–7% случаев возможна перфорация миокарда, стимуляции диафрагмы [189]. В этих случаях на ЭКГ будет регистрироваться изменение морфологии QRS комплексов, симптомы неэффективной стимуляции.

Термином *пейсмекерный синдром*, определяются симптомы или другие проявления, которые могут быть вызваны неадекватной оценкой временных интервалов предсердных и желудочковых сокращений [190]. На рис. 124 представлен еще один вариант неэффективной кардиостимуляции у ребенка 6 лет с ИКС типа VVI. Как видно на рисунке, стимулы ИКС (стрелка на рисунке) частые и не вызывают последующей деполяризации желудочков (отсутствие навязанного комплекса QRS). В среднем от 10 до 50% больных с имплантированными антиаритмическими устройствами имеют симптоматику, связанную с различными вариантами нарушения функции ИКС [191–193].



Рис. 124. ЭКГ мальчика 9 лет. Диагноз – синдром слабости синусового узла. Режим кардиостимуляции – VVI.

Особенности ЭКГ: учащенное нанесение гемодинамически неэффективных импульсов ИКС (стрелки). Спонтанные идиовентрикулярные сокращения с ЧСС 35–45 уд/мин (C)

Признаками нарушенной функции ИКС является также появление на-
рушений ритма, нередко обусловленных кардиостимуляцией.

Электрокардиографические критерии пейсмекерной экстрасистолии:

1. Идентичность всех экстрасистолических комплексов;
2. Стабильность интервала сцепления между навязанными и экстрасистолическими комплексами;
3. Исчезновение или значительное уменьшение аритмии при отключении ИКС.

Последний признак считается наиболее информативным в определении генеза экстрасистолии [180]. В последние годы возросло количество детей с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами. В настоящее время они составляют около 2% больных с данным типом устройств [193]. В этих системах совмещена функция постоянной регистрации и анализа ритма сердца, с возможностью антитахикардического разряда при идентификации развития жизнеугрожающей желудочковой тахикардии. Особенно перспективным представляется применение данных устройств у больных с риском развития жизнеугрожающих желудочковых тахикардий – синдромом удлинённого интервала QT, синдромом Бругада и т.д. (рис. 125). Нарушения работы ИКС часто бывают кратковременными и не выявляются при однократном ЭКГ обследовании. Современные методы ЭКГ исследований, в частности, Хол-

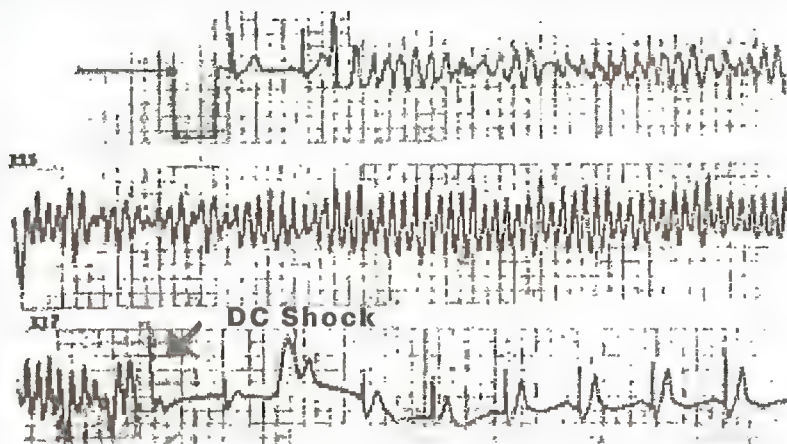


Рис. 125. Желудочковая тахикардия “пируэт” после ранней желудочковой экстрасистолы у больного с синдромом Бругада, прекращенная разрядом имплантированного кардиовертера-дефибриллятора (JDC Shock). Рисунок предоставлен проф. P.Brugada с разрешением к публикации

теровское мониторирование (см. также Главу VII), предоставляют для этого дополнительные возможности. В частности, отдельный анализ суточного массива спонтанных и навязанных комплексов, который проводят современные системы Холтеровского мониторирования, позволяет оценить общий объем времени и качества работы ИКС, выявить нарушение его функций и определить их характер.

При анализе ЭКГ у детей с имплантированными антиаритмическими устройствами, необходимо указание типов регистрируемых комплексов: *спонтанные, навязанные, сливные, псевдосливные*. При проведении стандартной ЭКГ больному с ИКС, целесообразна запись ЭКГ с меньшей скоростью (25 или 12,5 мм/с), но более длительный период. При плохой визуализации артефакта стимула, из-за низкой амплитуды, можно усилить величину калибровочного импульса (рис. 123 а).

Техническое тестирование ИКС, при необходимости внесения изменений в режим его работы (перепрограммация), осуществляется в электрофизиологических лабораториях, обладающих необходимой технической обеспеченностью и опытом работы с устройствами конкретной фирмы-производителя. В последние годы, электрофизиологические лаборатории создаются не только в кардиохирургических, но и в педиатрических клиниках, что еще более повышает роль педиатров в обслуживании детей с имплантируемыми антиаритмическими устройствами

Глава VI. ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ

Многие препараты, особенно применяющиеся при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, могут влиять на картину ЭКГ. Порой только эти изменения могут предупредить врача о надвигающейся угрозе осложнений, самым опасным из которых, но, к сожалению нередким, является внезапная сердечная смерть. В современной клинической медицине актуальность проблемы побочного действия лекарств очень велика. Достаточно сказать, что вторичный синдром удлиненного интервала QT, развившейся вследствие побочного действия лекарственных препаратов значительно чаще встречается в клинической практике, чем врожденные идиопатические формы заболевания. Многие препараты используются при проведении лекарственных проб и их влияние на изменения ЭКГ, также необходимо учитывать. Мы остановимся на нескольких группах препаратов, наиболее часто используемых в детской кардиологической практике [8,9,45,194].

Лекарственные препараты

По-прежнему, одним из наиболее используемых классов препаратов в детской кардиологии являются **сердечные гликозиды**. **Дигоксин** – наиболее часто используемый у детей сердечный гликозид [8]. При приеме внутрь дигоксин достигает пика через 4–12 часов. Дигоскин в течение первых трех дней назначается в дозе насыщения с последующим переходом на поддерживающую дозу. Возрастные дозировки дигоскина следующие: 0,03 мг/кг в возрасте 0–1 мес.; 0,03–0,1 мг/кг в 1–3 года и 0,02–0,05 мг/кг в более старшем возрасте (поддерживающая доза 1/4–1/6 от насыщения). При лечении важно учитывать взаимодействие дигоскина с другими препаратами, способными увеличивать концентрацию дигоскина на 50–100% (хинидин, кордарон, изоптин).

Электрокардиографические проявления побочного действия: брадиаритмия, удлинение интервала PR, постепенное снижение сегмента ST и инверсия зубца T.

Одним из наиболее выраженных влияний на ритм сердца и формирование картины ЭКГ, оказывают **антиаритмические препараты (ААП)**. Классические ААП условно делятся на 4 класса (по классификации Vaughan Williams) [195], в зависимости от основного электрофизиологического механизма действия. К первому классу относятся препараты блокирующие преимущественно быстрые каналы кардиомиоцита (калиевые – IA класс и натриевые – IB и IC), ко второму – бета-блокаторы, к третьему – средства, увеличивающие продолжительность потенциала действия, и к четвертому классу – антагонисты ионов кальция, угнетаю-

Таблица 11

Классы антиаритмических препаратов

Классы						
IA	IB	IC	II	III	IV	Другие
Новокаиамид Гилуритмал Дизопирамид Хинидин	Лидокаин Месклетин Энкаинид Фенитоин Дифенин	Пропафенон (ритмонорм) Флекаинид Этализин Этмозин	Обзидан Атенолол Надолол Соталол Пиндалол Метопролол	Кордарон (Амиодарон) Соталол Бретилиум	Изоптин Дилтиазем	АТФ Дигоксин Препараты магния Препараты калия Финлепсин

щие медленные каналы кардиомиоцита. Это деление достаточно условно, так как не учитывает многих электрофизиологических свойств ААП II в него не вписывается ряд эффективных симптоматических антиаритмиков, выделяемых дополнительно. Основные ААП используемые в лечении нарушений ритма у детей представлены в табл. 11.

Мы остановимся на ЭКГ изменениях, вызываемых основными ААП, наиболее часто используемыми у детей [197].

Аденозин (АТФ)

Показания – купирование приступов суправентрикулярной тахикардии, развивающихся по механизму ре-ентри (реципрокных).

Механизм действия АТФ заключается в угнетении проводимости миокарда предсердий и атрио-вентрикулярного соединения, снижении медленного кальциевого тока, а также антиадренергическом действии препарата.

Клиническая эффективность антиаритмической активности АТФ обусловлена быстрым началом действия (до 10с), минимальными возможными побочными эффектами (кашель, чувство жара, гиперемия, брадикардия), также быстро проходящими.

Начальную дозу АТФ вводят в виде 1% раствора внутривенно, быстро (3–5с), струйно без разведения в дозе 0,1 мг/кг. В 1мл 1% раствора содержится 10мг препарата. При экстренном купировании приступа можно ориентироваться и на возрастные дозировки препарата: до 6 мес. 0,5 мл; 6 мес. – 1г–0,7 мл; 1–3 года – 0,8 мл; 4–7 лет – 1,0 мл; 8–10 лет 1,5 мл; 11–14 лет – 2,0 мл. Если синусовый ритм не восстановился в течение 1–2 мин, можно ввести повторно удвоенную дозу препарата и при необходимости ее же, третий раз. Максимальная разовая доза у детей старшего возраста не должна превышать 12 мг.

Электрокардиографические проявления побочного действия: брадикардия, угнетение АВ проведения и развитие АВ блокад.

Другие возможные побочные эффекты: кашель, чувство жара, гиперемия кожных покровов.

Все побочные эффекты АТФ кратковременны и проходят самостоятельно в течение 5–10 сек.

Хинидин (форма выпуска в таблетках по 0,1 и 0,2) – у детей препарат применяется перорально в виде сульфата или глюконата для лечения суправентрикулярных тахикардий, прежде всего, мерцательной аритмии в дозе 30–60 мг/кг, прием 4 раза в день.

Электрокардиографические проявления побочного действия: брадикардия, расширение зубца Р в I и II отведениях, интервал PR в норме или удлиннен, сегмент ST часто снижен, возможно удлинение интервала QT. Удлинение интервала QT может привести к возникновению жизнеугрожающих аритмий, прежде всего тахикардии “пируэт”, которые даже называют хинидиновые тахикардии “пируэт”. При использовании хинидина и других ААП развивается “паузозависимый” вариант тахикардии (см. выше).

Новокаинамид (Прокаинамид) – форма выпуска в таблетках по 0,25. Применяется для лечения суправентрикулярной и желудочковой тахикардии. В/венно, медленно на изотоническом растворе натрия хлорида, в дозе 7–10 мг/кг, максимально до 17 мг/кг. При пероральном приеме применяется в дозе 40–100 мг/кг/день в 6 приемов у грудных детей, в 4 приема у детей 1–2 года жизни и в 3 приема в более старшем возрасте.

Электрокардиографические проявления побочного действия: брадикардия, нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Другие возможные побочные эффекты: артериальная гипотония. Для предупреждения гипотонии совместно с препаратом вводится 1% раствор мезатона (в/венно или внутримышечно) в дозе 0,1 мл на год жизни, но не более 1,0 мл.

Изоптин – применяется для лечения суправентрикулярных и желудочковых аритмий. При лечении суправентрикулярных аритмий особенно эффективен у детей с политопной предсердной тахикардией. Показан при лечении тахикардии из выводного тракта левого желудочка (см. раздел “Желудочковые тахикардии”). Используются следующие дозы изоптина: до 1мес. – 0,2–0,3 мл; до 1 года – 0,3–0,4 мл; 1–5 лет – 0,4–0,5 мл; 5–10 лет – 1,0–1,5 мл; > 10 лет – 1,5–2,0 мл. Изоптин вводят внутривенно на изотоническом растворе натрия хлорида.

Электрокардиографические проявления побочного действия: брадикардия, нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Назначая изоптин принципиально важно полностью исключить тахикардию при синдроме преэкситации и мерцательную аритмию, так как возможна трансформация суправентрикулярной тахикардии в желудочковую и фибрилляцию желудочков, вследствие отрицательного инотропного и сосудорасширяющего действия препарата, ускорении anterogradного проведения по дополнительным проводящим путям у больных

с синдромом WPW. Поэтому изоптин абсолютно противопоказан при тахикардии неясной этиологии с широким QRS комплексом.

Другие возможные побочные эффекты: вазодилатация и артериальная гипотония, вследствие отрицательного инотропного эффекта препарата.

Гилуритмал (Аймалин) применяется в лечении как суправентрикулярных, так и желудочковых аритмий у детей, а также в оценке продолжительности абсолютного рефракторного периода у больных с синдромом WPW, выявлении типичных ЭКГ изменений сегмента ST у детей с синдромом Бругада. Препарат усиливает коронарный кровоток, оказывает отрицательное инотропное и умеренное адренолитическое действие. Особенно эффективно в педиатрии он зарекомендовал себя в лечении и предупреждении суправентрикулярных тахикардий у больных с синдромом WPW и развитием аритмии по механизму макро-рентгитерии по пучку Кента. Гилуритмал внутривенно вводится на изотоническом растворе натрия хлорида в дозе 1 мг/кг, но не более 50 мг. Пероральная форма гилуритмала (неогилуритмал) используется в таблетках по 0,02. Доза насыщения 20 мг каждые 8 часов (3 дня), затем 20–30 мг в сутки. Для профилактики приступов возможен однократный прием 10–20 мг неогилуритмала утром.

Электрокардиографические проявления побочного действия: АВ блокады, удлинение интервала QT, приступы Моргани-Эдамса-Стокса, выраженная брадикардия, нарушения внутрижелудочковой проводимости и расширение QRS комплекса.

Другие возможные побочные эффекты: повышение температуры тела, желтушность кожных покровов, нарушение функции печени.

Мексилетин (мекситил, риталмекс). Несмотря на не очень активное использование в педиатрии в настоящее время, есть данные о перспективности его применения у больных с синдромом удлиненного интервала QT с дефектом натриевых каналов кардиомиоцитов (форма выпуска в капсулах по 0,05 и 0,2, раствор для инъекций, в 1 мл–0,025 г). Стартовая разовая доза препарата 2 мг/кг, даваемая каждые 8 часов. Разовая доза может быть увеличена до 5 мг/кг у старших детей и до 7–8 мг/кг у грудных детей.

Электрокардиографические проявления побочного действия: АВ блокады, брадикардия, нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Флекаинид (IC группа). После перорального приема препарат достигает максимума концентрации в плазме через 1–2 часа. Необходимо учитывать, что молочные продукты блокируют абсорбцию флекаинида. Расчет дозы флекаинида на основе поверхности тела ребенка более тесно коррелирует с уровнем препарата в плазме, чем при расчете на массу тела. Стартовая доза у грудных детей составляет 80–90 мг/м²/день, разделенная на 2 приема. В более старшем возрасте доза увеличивается

до 100–110 мг/м²/день (максимально до 200). Есть данные об эффективном использовании препарата в педиатрии, в комбинации в кордароном и мексилетином, в лечении устойчивых форм желудочковых тахикардий.

Электрокардиографические проявления побочного действия: чаще проявляются у детей с органическим поражением сердца, что делает предпочтительным его применение в лечении идиопатических аритмий. Среди кардиальных побочных эффектов значение имеет возможность развития атрио-вентрикулярных и внутрижелудочковых блокад, что может приводить в трансформации на ЭКГ тахикардии с узким QRS комплексом, в тахикардию с широким QRS.

Другие возможные побочные эффекты. При передозировке могут развиваться парестезии, транзиторные нарушения зрения.

Ритмонорм (Пропафенон) один из наиболее активно используемых в педиатрии ААП IC класса. Ритмонорм блокирует натриевые каналы и обладает умеренно блокирующим действием на В2 рецепторы. Препарат достигает пика концентрации при оральном применении через 2–3 часа. Дозы препарата при приеме per os – 10–20 мг/кг в 4 приема или при расчете на поверхность тела 150–200 мг/м²/сутки в максимальной дозе до 600 мг/м²/сутки.

Электрокардиографические проявления побочного действия: аналогичны возникающим при приеме флекаинида, он также менее предпочтителен у детей с органическим поражением миокарда.

II класс ААП составляют блокаторы бета-адренергических рецепторов. В педиатрии они являются препаратами первого ряда при лечении желудочковых тахикардий, но также, являются препаратами выбора в терапии суправентрикулярных аритмий, активно используется при лечении артериальной гипертензии. **Обзидан (Пропранолол, Индерал, Анаприлин)** – наиболее используемый в детской кардиологии неселективный бета-блокатор. Показано, что проводящая система новорожденных более чувствительна к эффектам бета-блокаторов, чем у детей в старшем возрасте. Стартовая доза составляет 1–2 мг/кг/день. У детей от 0 до 8 месяцев суточная доза делится на 4 приема, в дальнейшем кратность приема уменьшается до 2–3 раз в день.

Электрокардиографические проявления побочного действия: основные кардиальные побочные эффекты у всех бета-блокаторов общие – брадикардия, развитие блокад сердца.

Другие возможные побочные эффекты: артериальная гипотензия, головокружения, депрессии, ночные кошмары. Обзидан не показан у детей с бронхиальной астмой.

В лечении аритмий активно используется селективный бета-блокатор **атенолол**, блокирующий преимущественно бета 1-адренергические рецепторы. Атенлол является конкурентным антагонистом эндогенных

катехоламинов, без существенного внутреннего симпатомиметического действия. Атенолол достигает пика максимума через 2–3 часа после приема и применяется в дозе 1–2 мг/кг (максимум до 3 мг/кг), который разбивается на 1–2 приема в сутки.

В последние годы у детей с синдромом удлиненного интервала QT идиопатическими желудочковыми тахикардиями, активно используется неселективный бета-блокатор **надолол (коргард)**. Надолол достигает пика максимума через 3–4 часа после приема. Преимуществом препарата является продолжительный период элиминации (20–24 часа), что делает возможным его применение в стандартной для всех бета-блокаторов дозировке (1–3 мг/кг) 1 раз в день. Менее используемым, но также применяемым в педиатрии бета-блокатором является **метопролол**.

Проявления побочного действия всех бета-блокаторов те же, что и при применении обзидана.

Кордарон (амиодарон) – один, из наиболее активно используемых в педиатрии, антиаритмических препаратов. Предложенный первоначально как антиангиальный препарат, кордарон вскоре, зарекомендовал себя как высокоэффективный антиаритмик. Препарат удлиняет время реполяризации и рефрактерности всех отделов сердца, избирательно блокирует медленные натриевые каналы и оказывает неконкурентное антиадренергическое действие на альфа и бета-адренергические рецепторы. У детей более чувствительным к действию кордарона является синусовый узел, в то время как у взрослых атриовентрикулярный. Особенностью клинического использования кордарона является длительность достижения максимального терапевтического эффекта.

При пероральном приеме, стартовая доза насыщения кордарона составляет 10–15 мг/кг/день, распределенная на 2 приема в день, в течение 5–10 дней. Затем доза препарата в течение нескольких дней снижается до 2–5 мг/кг/день, распределенная на два или один прием в сутки.

Несмотря на высокую эффективность при большинстве желудочковых и суправентрикулярных тахиаритмий, кордарон имеет, очевидно, самый представительный список возможных побочных эффектов.

Электрокардиографические проявления побочного действия: наиболее значимыми являются брадикардия, АВ блокады, удлинение интервала QT, гипотензия. При сочетанном использовании с другими ААП кордарон увеличивает концентрацию дигоксина в плазме на 50–100% и на 30–50% таких ААП как хинидин, новокаиномид, флекаинамид, фенитоин. При сочетании с бета-блокаторами или антагонистами кальция, повышается степень регистрируемых брадиаритмий.

Другие возможные побочные эффекты: гипо- и гипертиреозидизм, метобользнь, корнеальные микроротложения липофусцина, фиброз легочной ткани, парастезии, сыпь.

Финлепсин (Карбамазепин) первоначально использовался исключительно как антиконвульсант. Однако многочисленными исследованиями была показана высокая антиаритмическая активность препарата у детей, особенно в комплексной терапии аритмий. Финлепсин (форма выпуска 1т – 0,2 г) применяют во время еды, в начальной суточной дозе 10–15 мг/кг, длительность первого курса 6 мес. Или в возрастных дозировках 0,1–0,2 г для детей до 1 года; 0,1–0,4 г у детей до 5 лет; 0,2–0,6 г у детей 6–10 лет; и 0,2–1,0 г в более старшем возрасте. Антиаритмический эффект финлепсина выдвинул препарат в первый ряд при профилактике повторных приступов пароксизмальной тахикардии у детей с суправентрикулярной и желудочковой тахикардией, а в комплексе с бета-блокаторами – при синдроме удлиненного интервала QT.

Электрокардиографические проявления побочного действия: угнетение АВ проведения и функции синусового узла.

Другие возможные побочные эффекты: артериальная гипо- или гипертония, лейкоцитопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, потеря аппетита, аллергические реакции.

Вторичное удлинение интервала QT

Кроме врожденных форм синдрома удлиненного интервала QT, существует множество причин для его удлинения на фоне приема лекарственных препаратов, метаболических нарушений, применения разнообразных диет и т.д. Независимо от причин удлинения интервала QT, во всех случаях сохраняется высокий риск развития тахикардии “пируэт” и внезапной смерти. Особенно это важно при обследовании больных с пограничными значениями QT на стандартной ЭКГ или синкопальными состояниями неясной этиологии.

В мировой медицинской литературе постоянно расширяется спектр медицинских препаратов и клинических ситуаций приводящих к удлинению интервала QT. Учитывая это, мы попытались в табл. 12 обобщить накопленный на сегодняшний день опыт, систематизирующий возможные причины удлинения интервала QT, по результатам проведенных исследований, регулярно публикуемых данных Американского Фонда по изучению синдрома внезапной аритмогенной смерти (Sudden Arrhythmia Death Syndrome – SADS) и собственного опыта в данной области (рис. 126) [9].

Особую опасность представляет соединение нескольких факторов риска развития вторичного удлинения интервала QT. Частое сочетанное применение антибиотиков, антигистаминных и антигрибковых препара-

тов, значительно увеличивает риск развития жизнеугрожающих тахикардий. То же относится к нервной анорексии, заболеванию, при котором на фоне привычной рвоты после приема пищи, развиваются дисметаболические изменения в миокарде, нарушения электролитного баланса, ведущие к удлинению интервала QT. Эти больные чаще всего находятся под наблюдением психиатров, нередко получают антидепрессанты. Это может создать реальную угрозу жизни больного.

Таблица 1*

Препараты, клинические состояния и заболевания ассоциированные с удлинением интервала QT

Антиаритмические препараты: Ia Класс – Хинидин, Дизопирамид, Прокаинамид; Ib Класс – Лидокаин, Мексилитин; Ic Класс – Флекаинид, Пропафенон (Ритмонорм); III Класс – Соталол, Кордарон, Бретилюм, Ацетилпрокаинамид, Дофетилид, Сематилид; IV Класс – Бепридил
Другие антиаритмики: Гилуритмал (аймалин), Энкаинид, Апринидин
Сердечно-сосудистые препараты: Адреналин, Эфедрин, Кавинтон
Антигистаминные препараты: Астемизол, Терфенадин
Антибиотики, сульфаниламиды и другие антимикробные препараты: Эритромицин, Кларитромицин, Азитромицин, Спирамицин, Клиндамицин, Бактрим, Антрамицин, Пентамидин (в/венный), Тролеандомицин; Изониазид
Антималарийные препараты: Налопантрин
Трициклические и тетрациклические антидепрессанты: Амитриптилин, Нортрептили, Имипраамид, Дезипраамид, Доксепин, Мапротилин, Фенотиазин, Хлорпромазин, Флювоксамин, Клайтромицин
Нейролептики: Галоперидол, Хлоралгидрат
Антагонисты серотонина: Кетансерин, Зимелдин
Гастроэнтерологические препараты: Цизаприд
Диуретики: Индапамид
Антигрибковые препараты: Кетоназол, Флюконазол, Итраконазол
Другие препараты: Кокаин, Пробукол, Папаверин, Аденозин, Бепридил, Прениламин, Лидофлазин, Теродилин
Отравления: ртутью и органофосфорными инсектицидами
Электролитные нарушения: Гипокалиемия, Гипомагниемия, Гипокальциемия
Другие состояния: низкобелковая диета
Заболевания: нервная анорексия, интракраниальные и субарахноидальные кровоизлияния, полная АВ блокада, синусовая брадикардия, миокардиты, кардиомиопатии.

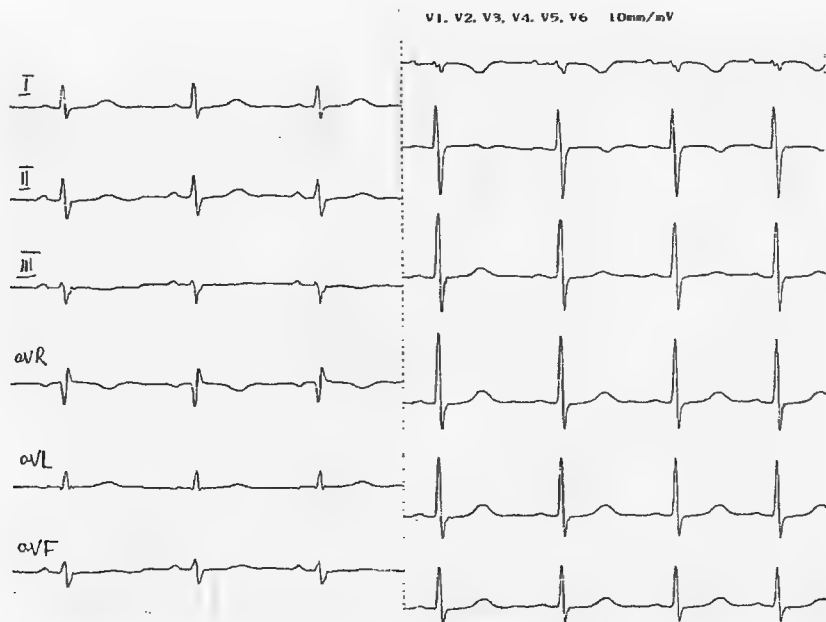


Рис. 126 а. ЭКГ от 02.11.2001 г., при поступлении в отделение пульмонологии (без лечения). ЧСС 80 уд/мин, интервала QTc – 433 мс (норма до 440 мс), с 03.11.2001 г назначен *Изониазид* в дозе 3 мг/сутки

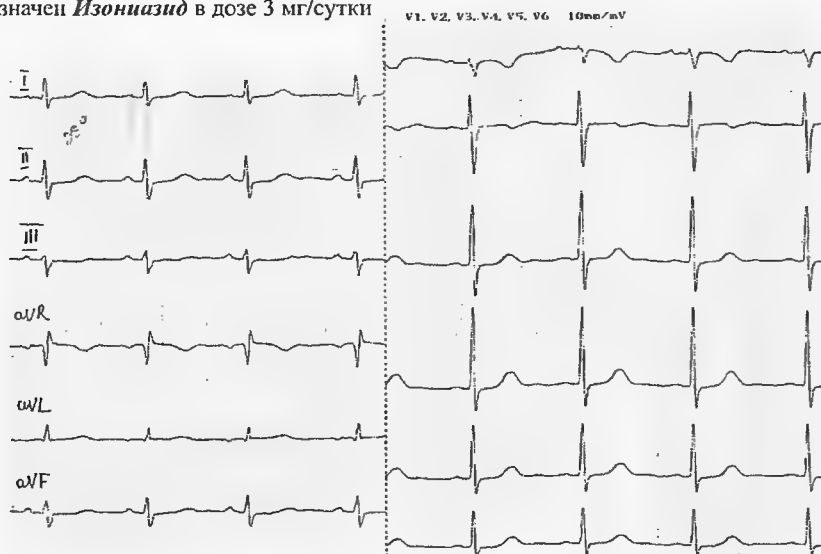


Рис. 126 б. ЭКГ от 14.11.2001 г., (11 дней приема *Изониазида*). ЧСС 80 уд/мин, интервала QTc – 475–465 мс (норма до 440 мс), отмена *Изониазида* с 16.11.2001 г

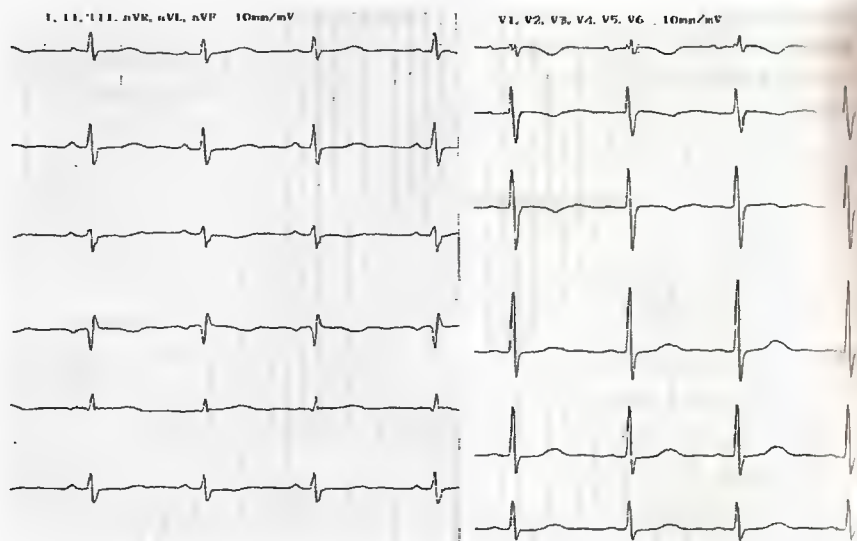


Рис. 126 в. ЭКГ от 19.11.2001 г. (3 дня после отмены *Изониазида*). ЧСС 80 уд/мин сохраняется удлинение интервала QTc до 464 мс (норма до 440 мс)

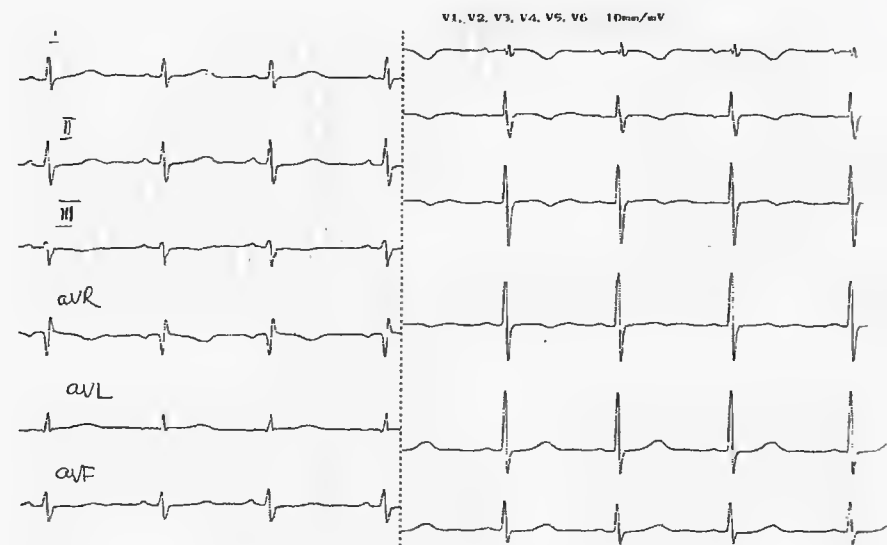


Рис. 126 г. ЭКГ от 21.11.2001 г. (5 дней после отмены *Изониазида*). ЧСС 80 уд/мин, уменьшение интервала QTc до пограничных значений 435–440 мс (норма до 440 мс)

Рис. 126 а–г. Лекарственно индуцированное удлинение интервала QT у девочки 12 лет на фоне приема *Изониазида*. Диагноз – хроническая пневмония, тубинфицирование

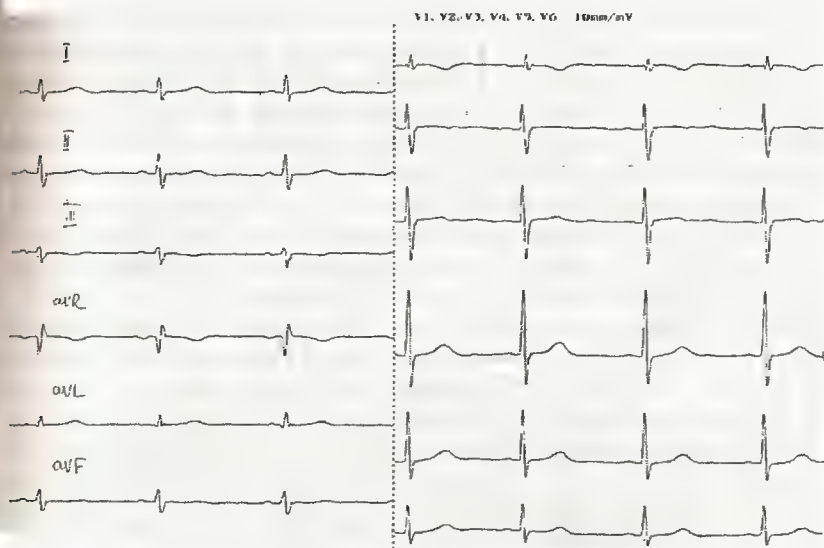


Рис. 126 д. Лекарственно индуцированное удлинение интервала QT у девочки 12 лет на фоне приема *Изониазида*. Диагноз – хроническая пневмония, тубинфицирование. ЭКГ от 29.11.2001 г. (13 дней после отмены *Изониазида*). ЧСС 80 уд/мин. нормализация интервала QTс до 402–424 мс (норма до 440 мс)

Показанием I класса для проведения углубленного кардиологического обследования у детей (ЭКГ покоя, стресс-тест, Холтеровское мониторирование), является появление синкопальных и предсинкопальных состояний на фоне приема препаратов группы риска или клинических состояний и заболеваний, тесно ассоциированных с удлинением интервала QT.

Влияние анестезии и наркоза на изменения ЭКГ

Особым классом лекарственных препаратов являются медикаменты, используемые для анестезии и наркоза. Многие местные анестетики являются эффективными антиаритмическими препаратами (см. выше). С другой стороны, несомненно их существенное влияние на возникновение нарушений ритма сердца. История изучения проблемы насчитывает более 150 лет. Впервые Hannah Greener в 1848 году описал случай возникновения фибрилляции желудочков у девочки 15 лет при использовании хлороформа [247]. В многочисленных исследованиях, проведенных у взрослых больных, охватывающих до 5000 случаев наркоза, показано, что общая частота аритмий при проведении различных операций достигала 20–30% (Vanik and Davis, 1968). При этом около 70% приходилось на долю желудочковых тахикардий (Dodd, 1962).

Однако у детей, исследований, проведенных в этой области, значительно меньше. Только в 1994 году на базе Американской педиатрической академии был организован специальный Регистр по учету случаев остановки сердца и смерти во время оперативных вмешательств. В течение первых четырех лет в 63 клиниках США было зарегистрировано 289 случаев остановки сердца, с частотой $1,4 \pm 0,45$ на 100000 случаев анестезии. По данным этого регистра, 37% случаев остановки сердца были связаны с применением лекарственных препаратов, применяющихся для наркоза и анестезии [248]. Ниже мы остановимся на некоторых из используемых в этой области препаратов.

Фторотан (Галотан) – один из наиболее широко используемых для ингаляционного наркоза препаратов. 2/3 случаев медикаментозно индуцированной остановки сердца при наркозе и анестезии у детей, связаны с применением фторотана [248].

Электрокардиографические проявления побочного действия
Брадикардия, угнетение АВ проведения и развития АВ блокад. Кардиотоксический эффект препарата связывают с его отрицательным влиянием на функцию автоматизма, проявляющимся снижением порогового потенциала. Это отражается на ЭКГ в виде снижения ЧСС. Фторотан увеличивает частотозависимое время АВ проведения, т. е. при увеличении ЧСС появляются признаки АВ блокады. Депрессия в АВ узле носит функциональный характер и связана с уменьшением симпатической активности, поэтому введение атропина не улучшает АВ проведения.

Фторотан уменьшает продолжительность рефрактерного периода, тем самым, увеличивая возможность возникновения желудочковых нарушений ритма, в том числе предсердных и желудочковых тахикардий реализующихся посредством механизма ре-ентри. Описаны случаи желудочковых нарушений ритма у больных с бронхиальной астмой, принимающих перед анестезией фторотаном эуфиллин (Roizen M.I Stevens M.C., 1978; Barton M.D., 1975). Фторотан способен увеличивать чувствительность миокарда к возникновению катехоламиновых тахикардий, поэтому дозы адреналина при использовании его на фоне фторотанового наркоза не должны превышать 10 мг/кг.

Для уменьшения брадикардии, индуцированной фторотаном, некоторые авторы рекомендуют премедикацию с дневным транквилизатором бензодиазепинового ряда медазоламом (дормикум) в дозах 0,5–0,1 мг/кг у детей до 5 лет; 0,25–0,4 мг/кг у детей старше 5 лет (Reinoso Barbero F et al., Blumer J., 1998). В сравнении с фторотаном, другие ингаляционные анестетики (севофлюран, изофлюран) обладают менее проаритмогенным действием (Johannesson G. et al., 1995; Kern C. et al., 1997).

Фентанил, промедол, морфин и другие опиаты – часто используются для премедикации при различных оперативных вмешательствах. Все они способны при изолированном применении вызывать выражен-

ное угнетение синусового узла и опасные брадиаритмии. Для купирования или предупреждения данного осложнения используется введение атропина (механизм действия атропина см. Главу VII) или эфедрина.

Частое совместное использование для премедикации комбинации **фентанила** и **дроперидола** увеличивает антероградный и ретроградный рефракторный период дополнительных проводящих путей у больных с синдромом WPW, что может приводить к исчезновению данного ЭКГ феномена на фоне премедикации [247].

Кетамин нередко используется для кратковременных оперативных вмешательств. Прямого аритмогенного действия кетамина не выявлено, однако отмечается его симпатомиметическое влияние на сердце, что может приводить к активации катехоламинчувствительных аритмий у детей группы риска (полиморфная желудочковая тахикардия, синдром удлиненного интервала QT и другие).

Листенон, ардуран – относятся к группе миорелаксантов, введение которых часто является неотъемлемой частью подготовки больного к операции, а также, используются в кардиологии для предупреждения травмы мышц грудной клетки при дефибрилляции.

Электрокардиографические проявления побочного действия. Брадикардия, угнетение АВ проведения и развития АВ блокад. Из других кардиальных эффектов может отмечаться артериальная гипотония.

Широкое внедрение электрокардиографического скрининга и более углубленного кардиологического исследования у детей групп риска (имеющих в анамнезе синкопе неясного генеза, приступы сердцебиения, семейные случаи необъяснимой внезапной смерти в молодом возрасте), перед любым хирургическим вмешательством, позволит существенно снизить риск развития аритмий и остановки сердца во время оперативных вмешательств у детей.

Глава VII. ДРУГИЕ МЕТОДЫ НЕИНВАЗИВНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Кроме стандартной ЭКГ, которая является первым и абсолютно обязательным методом обследования детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, широко применяются и другие методы электрокардиографии (или неинвазивной электрокардиологии, как еще иногда делаются эта группа методик). Все они, основаны на теоретических и практических положениях, разработанных в стандартной электрокардиографии, но вместе с тем, имеют много оригинальных диагностических возможностей, недоступных для стандартной электрокардиографии.

Нагрузочные пробы

При электрокардиографическом обследовании детей применяются три уровня нагрузочных проб. Первым, начальным уровнем нагрузки является активный ортостаз и/или 10 приседаний при снятии стандартной ЭКГ покоя. Оценка ритма при активном ортостазе является обязательным компонентом снятия стандартной ЭКГ у детей с нарушениями ритма сердца. У больных с относительными или абсолютными противопоказаниями к проведению более интенсивных проб с физнагрузкой (см. ниже), это может быть основным стресс-тестовым исследованием. При этом оценивается динамика ЧСС, основных параметров ЭКГ, нарушений ритма сердца. Ухудшение рассматриваемых параметров при физической нагрузке является прогностически неблагоприятным признаком у детей с аритмиями, более характерным для детей с органическими или структурными заболеваниями сердца (рис. 1136, 127).

Вторым уровнем нагрузочных проб является активная или пассивная (тилт-тест) клиноортостатическая проба, с одновременной регистрацией ЭКГ и артериального давления (АД). Показанием к ее проведению у детей является, прежде всего, синкопе неясной этиологии. Так как стимуляция симпатической нервной системы в ортостазе осуществляется в основном за счет нервного звена симпатoadреналовой системы, то изменения ритма сердца и показателей АД при пробе свидетельствуют о функциональных резервах именно этого отдела вегетативной регуляции. У детей с идиопатическими аритмиями, не связанными с первичными заболеваниями мышцы сердца, чаще всего регистрируется снижение частоты и комплексности тахиаритмий, нормализация предсердно-желудочкового проведения при АВ блокадах 1–2 степени. У детей с синкопальными состояниями неясной этиологии могут развиваться обморочные состояния на фоне ортостатической артериальной гипотензии или брадиаритмий.

Положительный тилт-тест, прежде всего, помогает исключить аритмогенную природу синкопе. Как правило, это до 25%–35% детей с синкопальными состояниями неясной этиологии [198, 199].

До 12% детей при положительном тилт-тесте демонстрируют различного рода брадиаритмии, с угнетением функции синусового или атрио-вентрикулярного узла [200].

Следующим уровнем является проведение проб с дозированной физической нагрузкой. У детей применяются велоэргометрия и тест на бегущей дорожке (тредмил). Предпочтительным при использовании в педиатрии является тредмил, так как сам вид нагрузки (бег) более физиологичен для ребенка, не зависит от наличия предварительных навыков и позволяет значительно снизить возраст обследуемых до 3–4 лет, в то время как стандартные медицинские велоэргометры могут быть применены только начиная со школьного возраста. Противопоказания к проведению данных проб у детей делятся на абсолютные и относительные (табл. 13).

У больных с тахиаритмиями на пробе оценивается динамика морфологии и частоты аритмии. Снижение частоты аритмии свидетельствует об идиопатическом генезе и более благоприятном характере течения аритмии. У больных с брадиаритмиями при наличии функционального (вагосенситивного) генеза нарушений ритма, отмечается нормализация ритма сердца, снижение степени блокады [201]. Увеличение частоты и комплексности тахиаритмий при пробе с физической нагрузкой характерно для больных с органическим поражением сердечной мышцы и/или детей с высокой чувствительностью миокарда и фокуса аритмии к симпатической стимуляции. Появление на пробе с физической нагрузкой залпов желудочковой тахикардии у детей с катехоламинергической желудочковой тахикардией, является критерием неэффективности проводимой терапии (рис. 127а).

Таблица 13

**Абсолютные и относительные противопоказания
к проведению велоэргометрии и тредмил-теста у детей**

Абсолютные противопоказания

- Сердечная недостаточность IIБ и III степени;
- Обструкция выводного тракта левого желудочка;
- Активные воспалительные процессы в миокарде;
- Выраженная дыхательная недостаточность.

Относительные противопоказания

- Аневризма;
- Артериальная гипертензия с АД более 180/100 (у детей 11 лет) и 160/80 у детей более младшего возраста;
- Реконвалесценция после инфекционных заболеваний (1 мес.);
- Гипертермия;
- Тяжелые нарушения ритма сердца (АВБ 3 степени, хроническая желудочковая тахикардия, аритмогенная кардиомиопатия, синдром слабости синусового узла 4 варианта);
- Врожденные пороки сердца.

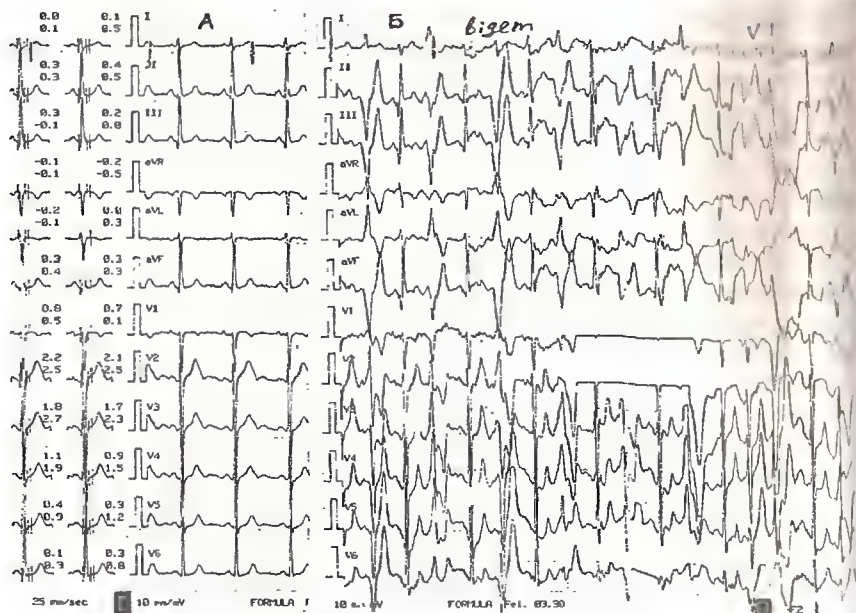


Рис. 127 а. Развитие желудочковой тахикардии у мальчика 11 лет при проведении пробы с физической нагрузкой (тредмил-тест) на 10 минуте от начала пробы. Особенности ЭКГ: (А) в исходе синусовый ритм с ЧСС 88 уд/мин; (Б) развитие желудочковой бигеминии на 10' нагрузки (*bigem*), и двунаправленной желудочковой тахикардии с частотой 187 уд/мин

Лекарственные пробы

Важную роль в обследовании детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеют лекарственные ЭКГ пробы [8]. Их применение в детской кардиологии постоянно расширяется, особенно с учетом широкого внедрения в последние годы многих новых методов ЭКГ обследования (ЭКГ высокого разрешения, холтеровского мониторирования, анализа вариабельности ритма сердца, поверхностного картирования). Реально ЭКГ пробы можно проводить с любым кардиотропным препаратом, при определении чувствительности к нему, оценке его возможной эффективности. Однако наиболее широко в педиатрии используются несколько стандартизированных проб.

Атропиновая проба

Фармакологические эффекты атропина основаны на блокировании мускариновых, а в больших дозах, также никотиновых рецепторов в сердечно-сосудистой и других системах организма. Внутрисердечно пре-

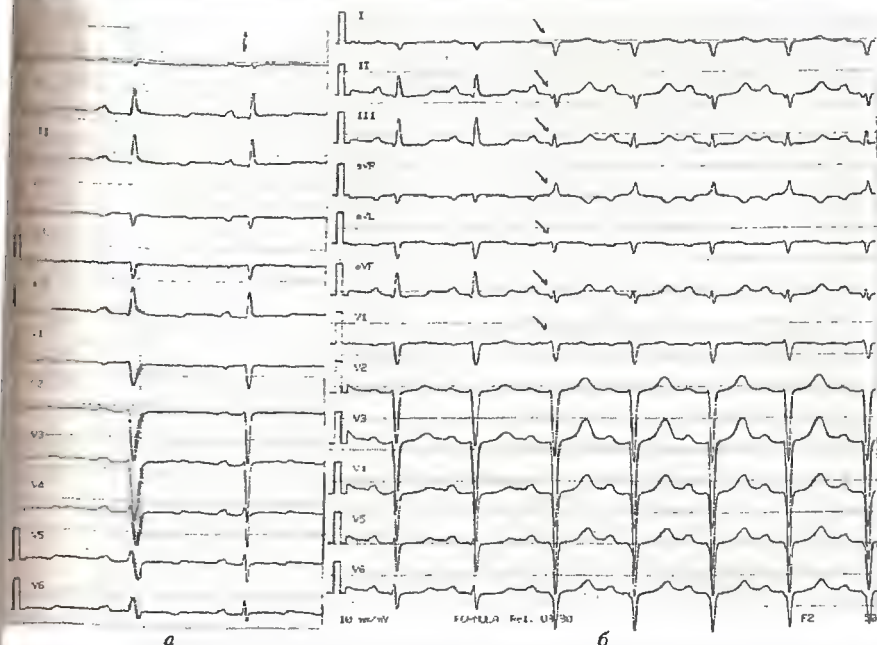


Рис. 127 б. Прогрессирование блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса у мальчика 12 лет при проведении пробы с физической нагрузкой (тредмил-тест). Особенности ЭКГ: (А) блокада левой ножки пучка Гиса с преобладанием блокады задней левой ветви ($\angle\alpha + 96^\circ$); (Б) прогрессирование степени блокады на нагрузке с увеличением отклонения электрической оси сердца вправо от $\angle\alpha + 102^\circ$ до $+179^\circ$ (стрелка)

парат действует на синусовый и АВ узел и в меньшей степени на ниже-лежащие отделы проводящей системы сердца.

При внутривенном введении отмечается сначала брадикардическая (при малых дозах), а потом тахикардическая фаза действия атропина. Эффекты атропина проявляются через 25 с, а максимум действия наступает через 2–3 мин после внутривенного введения.

Показаниями к проведению пробы являются, прежде всего, все брадиаритмии (АВ блокады, синдром слабости синусового узла), суправентрикулярные тахикардии. Противопоказания – высокая миопия, глаукома, органические и структурные заболевания сердца.

Методика проведения пробы. Пробу проводят не менее чем через полтора часа после еды. Ребенку вводят внутривенно (реже подкожно) 0,1% раствор атропина сульфата в дозе 0,02–0,025 мг/кг на физрастворе. ЭКГ регистрируется через 1, 3, 5 минут после введения и потом каждые 5 минут до возвращения картины ЭКГ к исходной.

Интерпретация результатов пробы. Нормальным является повышение ЧСС на 30% от исходной, больший или меньший подъем ЧСС свидетельствует о повышенной или пониженной чувствительности к атропину.

Нормализация ритма сердца на пробе с атропином свидетельствует о вагозависимом, функциональном характере аритмии. Сохранение аритмии при пробе – в большей мере характерно для органического поражения сердца. Некардиальными эффектами при пробе с атропином являются сухость во рту, тахикардия, гиперемия лица.

Калий-обзидановая проба

В настоящее время, как правило, не проводят изолированную пробу с калием [8], а обычно ее сочетают с введением препаратов блокирующих адренергические рецепторы – β -блокаторами. Эффекты на ЭКГ повышенной концентрации калия и β -блокаторов освещены выше.

Показанием к проведению пробы является, прежде всего, нарушение процесса реполяризации неясного генеза – снижение или инверсия зубца Т, сегмента ST, интервала QT. Противопоказанием к калий-обзидановой пробе являются выраженная брадикардия и АВ блокады 2-й степени, почечная недостаточность, сердечная недостаточность 3 степени, гипотония, бронхиальная астма, желудочно-кишечные расстройства. Побочное действие может проявляться тошнотой, рвотой, головкружением.

Методика проведения пробы: пробу проводят не менее чем через полтора часа после еды. Ребенку дают пер ос обзидан из расчета 0,3–1,0 мг/кг и хлорид калия (0,05–0,1 мг/кг в теплой воде). ЭКГ регистрируется через 30, 60, 90 и 120 минут после введения.

Интерпретация результатов пробы. Нормализация процессов реполяризации на ЭКГ свидетельствует о симпатозависимом характере исходных изменений. Сохранение аритмии при пробе – в большей мере характерно для органических заболеваний сердца.

Проба с гилуритмалом

Гилуритмал (Аймалин) является антиаритмическим препаратом IА класса, блокирующим преимущественно быстрые калиевые каналы кардиомиоцита. Он применяется в лечении как суправентрикулярных, так и желудочковых аритмий у детей, а также в оценке продолжительности абсолютного рефракторного периода у больных с синдромом WPW, выявлении типичных ЭКГ изменений сегмента ST у детей с синдромом Бругада.

Препарат усиливает коронарный кровоток, оказывает отрицательное инотропное и умеренное адренолитическое действие.

Показанием к проведению пробы является синдром WPW, синдром Бругада. Если у детей с синдромом WPW рефракторный период аномален,

ного дополнительного пути короче 220–250 мс, при дополнительном развитии предсердной мерцательной аритмии есть риск перехода суправентрикулярной тахикардии в фибрилляцию желудочков. Поэтому все дети с феноменом или синдромом WPW требуют дообследования для оценки эффективного рефракторного периода аномальных путей – пробы с гилуритмалом.

Побочное действие препарата заключается в развитии АВ блокады, удлинении интервала QT, развитии приступов Морганьи-Эдамса-Стокса, выраженной брадикардии и нарушении внутрижелудочковой проводимости. Из других возможных побочных эффектов отмечается повышение температуры тела, желтушность кожных покровов, нарушение функции печени.

Методика проведения пробы: пробу проводят не менее чем через полтора часа после еды. Ребенку вводят внутривенно гилуритмал из расчета 1,0 мг/кг (но не более 50 мг) на 10 мл физраствора. ЭКГ регистрируется при введении и через каждые 5 минут до возвращения ЭКГ в исходное состояние.

Интерпретация результатов пробы. Исчезновение феномена WPW на пробе свидетельствует об относительно продолжительном рефракторном периоде аномальных путей и отсутствии риска развития фибрилляции желудочков (рис. 62).

У больных с подозрением на синдром Бругада при пробе с гилуритмалом усиливаются ЭКГ изменения характерные для заболевания (рис. 100). С этой целью возможно также использование других антиаритмических препаратов этого класса: новокаинамида (прокаинамида), флекаинида или чрезпищеводной стимуляции.

Использование пробы может быть эффективным при выявлении аритмогенной дисплазии правого желудочка. При подозрении на данное заболевание проба с гилуритмалом может помочь в выявлении специфических ЭКГ изменений, прежде всего эpsilon волны ϵW (рис. 128).

Кроме лекарственных тестов, при стандартной ЭКГ применяются пробы со стимуляцией вагусных рецепторов – задержка дыхания, массаж каротидного синуса или проба Ашнера (не рекомендуется ее проведение у детей младшего возраста). Показаниями к данным пробам являются суправентрикулярные тахикардии и брадиаритмии. При вагозависимом характере аритмии отмечается усиление угнетения функции синусового и АВ узла и развитие более выраженных брадиаритмий, что имеет существенное значение в диагностике и дифференциальной диагностике ряда нарушений ритма сердца (см. выше). Реже у детей используется холоддовая проба, с аппликацией холодной воды на лицо, однако она может применяться при дифференциальной диагностике неспецифических ST-T изменений или пограничных значениях интервала QT.

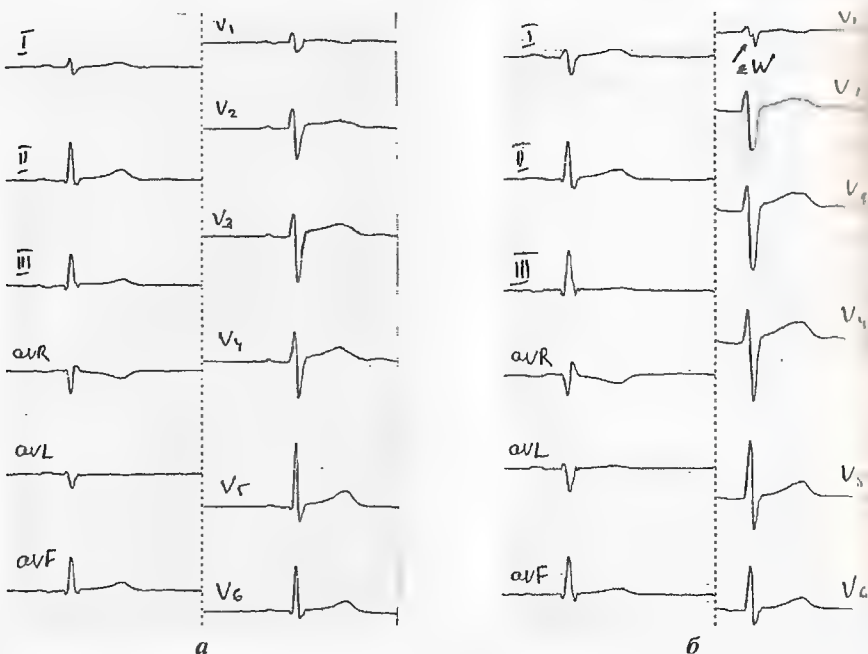


Рис. 128. Динамика ЭКГ на пробе с гилуритмалом у подростка 16 лет с подозрением на аритмогенную дисплазию правого желудочка.

Особенности ЭКГ: а – исходная ЭКГ, отклонение ЭОС вправо ($\angle \alpha + 90^\circ$); отношение $(QRS \cdot V1 + QRS \cdot V3) / (QRS \cdot V4 + QRS \cdot V6)$ составляет 1,11; б – на фоне введения гилуритмала (1 мг/кг) в отведении V1 отчетливо выявляется эпсилон волна (ϵW)

ЭКГ высокого разрешения

В последние годы в практику обследования больных с нарушениями ритма сердца прочно вошел метод электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ-ВР) – неинвазивный метод диагностики, позволяющий выявлять потенциалы замедленной деполяризации миокарда – *поздние потенциалы желудочков*, которые часто сопровождают электрическую нестабильность миокарда и отражают наличие зон с замедлением проведения, которые задействованы в патогенезе развития желудочковых тахикардий по механизму re-entry.

Запись ЭКГ проводится в 3-х ортогональных отведениях по Франку (X, Y, Z) с последующей фильтрацией в диапазоне 40–250 Гц (рис. 129). Уровень шума после усреднения 200–500 кардиоциклов не должен превышать 0,7 мкВ при стандартной ЭКГ и 0,8 мкВ при Холтеровском мониторингировании (ХМ) [9].

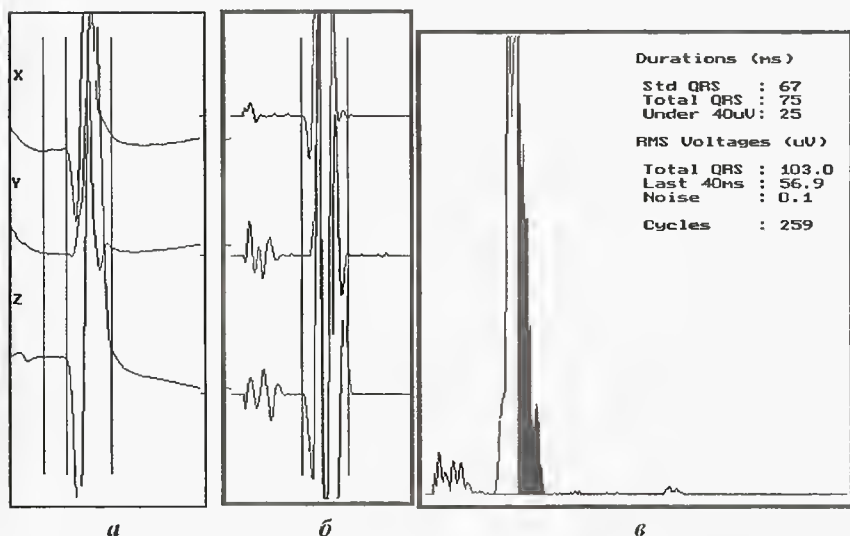


Рис. 129. Ребенок 10 лет: а – Запись ЭКГ в 3-х ортогональных отведениях по Франку (X, Y, Z); б – фильтрация QRS комплекса в диапазоне 40–250 Гц; в – представление финального отчета и выделенных параметров ЭКГ-ВР (объяснения в тексте)

В основе метода лежит анализ низкоамплитудных (менее 20 мкВ), высокочастотных (свыше 20–50 Гц) сигналов в конце комплекса QRS – поздних потенциалов желудочков (ППЖ), отражающих замедленную, фрагментированную активность, возникающую в неоднородно измененном миокарде, где участки поврежденных миофибрилл перемежаются с фиброзной тканью. Проводится статистическая обработка комплекса QRS с помощью временного (time-domain) анализа (метод Симсона) [202]. Выделяются следующие параметры ЭКГ высокого разрешения:

- Длительность фильтрованного QRS комплекса (*tot QRS*, в некоторых программах этот параметр иногда называется *QRS duration*) в мс;
- Длительность фильтрованного комплекса QRS на уровне 40 мкВ (*duration < 40 μV*) – LAS-40 в мс;
- Среднеквадратичная амплитуда последних 40 мс фильтрованного комплекса QRS (*Amplituda of last 40 ms*) – RMS-40 в мкВ.

Разработаны стандартные критерии оценки поздних потенциалов у взрослых пациентов при ишемической болезни сердца [203], кардиомиопатиях [204] и ряде других патологических состояниях. В нашей клинике были определены нормативные амплитудные и временные критерии оценки значений параметров ЭКГ-ВР у здоровых детей 7–16 лет с учетом пола, возраста, роста и площади поверхности тела [205]. Нормативными значениями параметров ЭКГ-ВР при разделении по возрасту

ту были $Tot\ QRS < 86,4\text{мс}$, $LAS-40 < 31,7\text{мс}$, $RMS-40 > 36,1\text{мкВ}$ у детей 7-10 лет и $Tot\ QRS < 89,4\text{мс}$, $LAS-40 < 32,4\text{мс}$, $RMS-40 > 31\text{мкВ}$ у детей 11-16 лет. Средние и пороговые значения в группах при разделении по полу, росту, площади поверхности тела и росту были сходными. Достоверные различия у мальчиков и девочек выявлены только в общей выборке для параметра $Tot\ QRS$ ($p < 0,05$).

Выход за нормативные параметры не менее 2 показателей ЭКВ считается признаком наличия поздних желудочковых потенциалов. Выявление трех показателей улучшает прогностическую ценность метода.

В последние годы, в наиболее современных системах ХМ появилась возможность проведения анализа ЭКГ ВР в течение суток, что значительно расширяет диагностические возможности методики и позволяет выявить периоды суток наиболее угрожаемые по развитию опасных нарушений ритма сердца. В нашей клинике проведены первые в России исследования суточной динамики поздних потенциалов желудочков при ХМ. Нормативными параметрами ЭКГ ВР при ХМ в настоящее время являются [9]:

- $Tot\ QRS < 90\text{мс}$;
- $LAS-40 < 2\text{мс}$;
- $RMS-40 > 31\text{мкВ}$.

Допустимый уровень шума не более 0,8 мкВ. На рис. 130 представлены результаты анализа ЭКГ ВР у ребенка 12 лет с желудочковой тахикардией при суточном ХМ.

Окончательной, полностью устраивающей клинической интерпретации поздних потенциалов желудочков пока не предложено, однако на выявление можно ориентироваться при обследовании больных с потенциально угрожаемой симптоматикой или для оценки эффективности антиаритмической терапии у больных с тахиаритмиями, реализующимся по механизму re-entry. Как указано выше, наличие поздних потенциалов желудочков является одним из значимых признаков при диагностике аритмогенной дисплазии правого желудочка и ряда других заболеваний ассоциированных с высоким риском жизнеугрожающих тахиаритмий.

Вариабельность ритма сердца

Изменение ритма сердца – универсальная оперативная реакция целостного организма в ответ на любое воздействие внешней среды. В основе ее лежит обеспечение баланса между симпатической и парасимпатической нервной системой. Именно на этом основываются многочисленные методы изучения variability ритма сердца (ВРС). Резкий рост интереса клиницистов к оценке ВРС связан, прежде всего, с внедрением автоматических алгоритмов оценки ВРС в коммерческих системах ХМ. В последние годы анализ ВРС широко применяется в стан-



а – 2 последовательные 5 минутные эпохи (371 и 376 QRS комплексов), выделенные из 24 часового периода (всего проанализировано 118916 QRS комплексов). Признаки наличия поздних потенциалов по 3 признакам: Tot QRS>90 мс (норма<90); LAS-40>32 мс (норма <32); RMS-40<31мкВ (норма >31); б – суточный тренд по параметру Las40. Циркадный максимум выявления поздних желудочковых потенциалов в период 07:40–08:00 часов (стрелка)

дартных электрокардиографических комплексах для снятия ЭКГ. Вопросы нейрогуморальной регуляции и физиологической интерпретации изменений ритма сердца, лежащих в основе всех стандартно используемых методов ВРС подробно освещены в монографиях Р.М.Баевского [167] и М.Malik [207].

Реально, оценка ВРС не является чем-то принципиально новым для врача. При оценке любой электрокардиограммы, в первую очередь, оценивается среднее значение RR интервала (или ЧСС, как обратная к RR интервалу величина) и значения максимальных и минимальных RR интервалов на анализируемом участке ЭКГ. По этим данным, иногда с применением простых методов расчета, а чаще – визуально, делается заключение о выраженности синусовой аритмии, отражающей уровень вегетативных влияний на ритм сердца. Современные компьютерные технологии позволяют в автоматическом режиме обчислить любые массивы RR интервалов, с применением различных математических и графических преобразований.

Все математические методы временного анализа ВРС отражают прежде всего, степень выраженности синусовой аритмии. С этим связана как физиологическая, так и клиническая интерпретация результатов временного анализа ВРС. Согласно классической интерпретации при стандартной регистрации коротких отрезков ритма в покое, все показатели временного анализа ВРС увеличиваются при усилении парасимпатических влияний и снижаются при фармакологической или хирургической вагусной блокаде или стимуляции бета-адренергических рецепторов [206, 207]. Основной вектор оценки лежит в двух полярных направлениях: увеличение параметров временного анализа ВРС связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение – с активацией симпатического тонуса.

Собственно часто используется именно эта терминология: снижение или повышение вариабельности. Снижение SDNN менее 50 мс является высокоспецифичным (88%) признаком в прогнозировании смерти у больных перенесших инфаркт миокарда [208]. В настоящее время классические методы оценки ВРС проводятся в режимах *временного* (или статистического; *time-domain*) и *частотного* (или *спектрального*, *frequency-domain*) анализа.

Временной анализ (Time Domain)

Временной анализ (Time domain) относится к группе методов анализа ВРС, основанных на применении статистических программ к обсчету значений выделенного количества RR интервалов (выборке), с последующей физиологической и клинической интерпретацией полученных данных. Основные показатели временного анализа ВРС представлены ниже:

Показатели временного (Time Domain) анализа ВРС при Холтеровском мониторировании

- **Mean (мс)** – среднее значение всех RR интервалов (величина обратная средней ЧСС);
- **SDNN (мс)** – стандартное отклонение всех анализируемых RR интервалов. Синонимами SDNN являются показатели **CLV** и **SDRR**;
- **SDNN-i (мс)** – среднее значение стандартных отклонений за 5 минутные периоды;
- **SDANN-i (мс)** – стандартное отклонение усредненных за 5 минут значений интервалов RR;
- **rMSSD (мс)** – квадратный корень суммы разностей последовательных RR интервалов;
- **pNN50 (%)** – процентная представленность эпизодов различия последовательных интервалов RR более чем на 50 мс;
- **SDSD** – стандартное отклонение разницы между соседними интервалами RR;
- **Counts (или NN50 counts)** – общее количество, зарегистрированных за 24 часа различий соседних интервалов, различающиеся более чем на 50 мс.

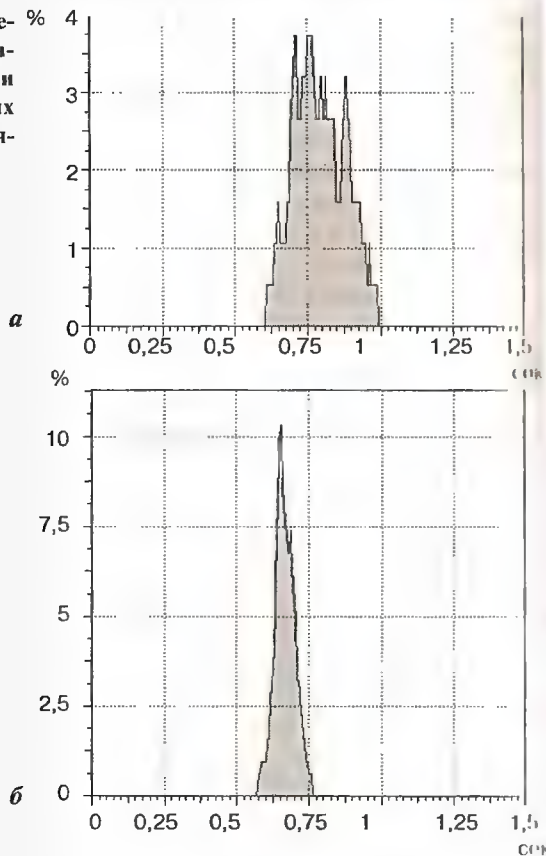
Вариационная пульсометрия

У нас в стране длительное время наиболее распространенным методом временного анализа ВРС была *вариационная пульсометрия* [8]. Метод также основан на использовании статистического анализа последовательных RR интервалов. Основная разработка физиологической интерпретации показателей вариационной пульсометрии принадлежит Баевскому Р.М. [167]. При использовании вариационной пульсометрии выделяются следующие основные параметры:

- **Мода – Мо (мс)** – значение RR интервала в максимальном разряде гистограммы, основной уровень функционирования синусового узла;
- **Амплитуда моды – АМо (%)** – процентное содержание кардиоинтервалов в модальном разряде гистограммы;
- **Дельта X (мс)** – разница между максимальным и минимальными значениями интервала RR в гистограмме (ширина основания интервальной гистограммы). В международной классификации используется идентичный дельта X параметр TINN (или TIRR) [207].

Показатель Мо и АМо отражают активность симпатико-адреналовой системы, а дельта X – уровень парасимпатической регуляции. При усилении парасимпатических влияний на ритм сердца отмечается расширение основания гистограммы, появление многовершинных (полимодальных) гистограмм (рис. 131а), при активации симпатического тонуса – сужение основания гистограммы и концентрация значений RR интервалов вокруг модального полигона (рис. 131б). Несмотря на то, что в автомати-

Рис. 131. Гистограмма распределения RR интервалов (интервальная гистограмма) при усилении парасимпатических (а) и симпатических (б) влияний (Объяснения в тексте)



ческих алгоритмах современных систем ЭКГ методы вариационной пульсометрии применяются редко, их расчет возможен вручную. Из данных параметров производится расчет индексов и производных величин. Основным из них, используемым в педиатрии интегральным показателем является индекс напряжения, нормативные поло-возрастные параметры которого для детей, в коротких выборках (100 кардиоинтервалов), разработаны в школе Н.А.Белоконь [8]. Индекс напряжения рассчитывается по формуле $\text{ИН} = \text{Амо}/2 (\text{Мо} \times \text{дельта } X)$. Также предложен ряд других интегративных параметров вариационной пульсометрии [167].

Геометрические методы анализа ритма сердца

Математический анализ ритма сердца позволяет не только определить значения статистических показателей ВРС, но и представить их в графическом виде, с построением определенных графиков и фигур. На

Этот принцип основан на *геометрических методах* анализа ритма сердца, также относящиеся к методам временного (time domain) анализа. Существует три принципиальных подхода к анализу геометрических методов оценки ритма сердца: 1) измерение параметров непосредственно с построенных геометрических фигур; 2) аппроксимация паттерна сердечного ритма, через построение геометрических фигур и математическое преобразование, с последующей клинической интерпретацией; 3) непосредственно описание и интерпретация формы построенных геометрических фигур сердечного ритма [207]. Основным методом геометрического анализа является построение и анализ гистограмм. Специалисты Лондонской клиники Святого Георга (St.George) предложили для оценки гистограммы ритма сердца использование так называемой метод триангулярной интерполяции с вычислением триангулярного индекса (иногда называемого индекс St.George) [207]. Триангулярный индекс вычисляется путем деления количества всех RR интервалов, формирующих гистограмму построенную с шагом около 8мс [207], на количество RR интервалов в модальном (максимальном) полигоне.

Спектральный анализ ВРС

Спектральный или частотный анализ ВРС (frequency domain), подразумевает разделение обрабатываемой выборки RR интервалов (количество анализируемых интервалов за определенное время), с помощью быстрого преобразования Фурье и/или авторегрессивного анализа на частотные спектры разной плотности. При спектральном анализе первично обрабатываются различные временные отрезки записи (от 2,5 до 15 мин), однако классическим являются короткие 5 минутные отрезки записи (short-term). Выделяют 4 основных используемых диапазона [207]:

- Высокочастотный (high frequency – HF) – волны от 0,15 до 0,40 Гц;
- Низкочастотный (low frequency – LF) – волны 0,04–0,15 Гц;
- Очень низкие волны (very low frequency – VLF) – волны 0,0033–0,04 Гц;
- Сверхнизкие волны (ultra low frequency – ULF) – волны до 0,0033.

Как и другие методы оценки ВРС, спектральный анализ является, прежде всего, математическим преобразованием, а не специфическим для медико-биологических исследований методом. Поэтому основной проблемой использования в клинике является оценка физиологического и клинического значения полученных параметров. Согласно классической физиологической интерпретации для коротких участков стационарной записи (малые 5 минутные выборки) высокочастотный компонент спектра (HF) отражает, прежде всего, уровень дыхательной аритмии и парасимпатических влияний на сердечный ритм [207, 9], низкочастотный компонент (LF) – преимущественно симпатические влияния, но парасимпатический тонус также влияет на его формирование. Рас-

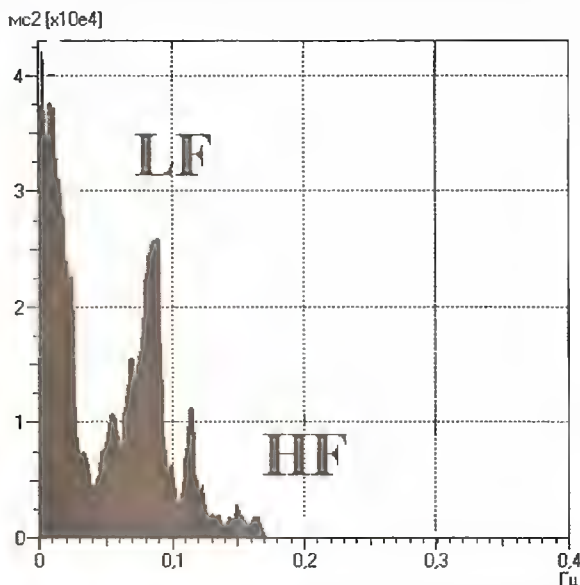


Рис. 132. Паттерн ритма сердца при спектральном анализе ритма сердца. LF – диапазон низких частот, HF – диапазон высоких частот (Объяснения в тексте)

считывается также отношение низких к высокочастотным компонентам (LF/HF), что отражает уровень вагосимпатического баланса. Схема распределения высоко- и низкочастотных компонентов спектрального анализа ВРС на типичных графиках результатов спектрального анализа представлена на рис 132.

Резюмируя краткий обзор двух основных современных методов оценки ВРС (временных и частотных) можно отметить, что оба метода дополняют друг друга и являются лишь различными математическими способами анализа одного и того же феномена. При применении этих методов оценки ВРС к результатам ХМ, преимуществом пользуется метод временного (time domain) анализа, как способ с более отработанными клиническими интерпретациями и менее зависящий от технических аспектов проведения исследования [9]. В целом, прогностическая ценность показателей временного и/или спектрального анализа ВРС полученных по результатам ХМ, выше аналогичных маркеров, измеренных на стандартной ЭКГ покоя [207].

Нормативные параметры временного и частотного анализа ВРС у детей 6–17 лет, по данным исследований нашей клиники (Заварушкина Е.Н., 2001) представлены в табл. 14.

При ХМ нормативные параметры ВРС опубликованы нами ранее [9]

Таблица 14

Нормативные половозрастные значения временных и спектральных параметров коротких записей ритмограмм (2–5 мин) у здоровых детей 6–17 лет ($p < 0,05$)

N	Параметры	Пол	Здоровые дети.		
			≥6<10 лет (девочки – 2, мальчики – 5 чел.)	≥10<15 лет (девочки – 16, мальчики – 21 чел.)	≥15<17 лет (девочки – 22, мальчики – 32 чел.)
1	Mean (ms):	жен.	759,50±202,86	757,69±49,62	773,41±37,44
		муж	766,80±97,99	806,76±42,95	865,56±49,01
2	SDNN (ms):	жен.	60,50±38,22	57,69±10,15	55,05±8,57
		муж	56,60±12,64	65,57±10,84	66,31±9,59
3	SDANN (ms):	жен.	16,50±2,94	16,44±5,65	12,36±2,64
		муж	8,40±1,82	14,48±3,73	19,59±3,63
4	RMSSD (ms)	жен.	60,50±28,40	58,63±12,95	53,23±9,37
		муж	61,60±25,14	72,14±16,61	70,28±13,68
5	SDNN Index (ms):	жен.	57,50±40,18	54,88±9,14	52,41±8,47
		муж	55,80±14,84	63,86±12,66	63,72±9,19
6	NN50 (count):	жен.	123,56±18,56	89,38±27,49	69,73±22,75
		муж	100,00±36,52	87,33±17,69	97,63±20,72
7	PNN50 (%)	жен.	26,42±8,60	32,17±10,77	25,34±8,29
		муж	37,06±18,79	38,21±9,36	41,71±8,46
8	Triangular Index:	жен.	13,00±8,62	13,66±2,16	12,67±1,65
		муж	13,64±1,49	12,36±1,12	14,40±1,41
9	TINN (ms)	жен.	222,50±191,10	222,25±41,12	209,95±32,76
		муж	215,60±41,58	192,38±17,83	230,72±29,76
10	TotalPower [0–0,4 Hz] (ms ²)	жен.	14190±9254,94	16235,38±2895,78	17060,09±2440,76
		муж	16425,6±5087,07	2121,19±3680,96	22384,31±3279,73
11	VLF [0,0033– 0,04 Hz]: (ms ²)	жен.	1172,00±166,60	2104,50±858,78	1919,68±681,90
		муж	105,80±163,30	2020,52±547,38	2414,09±616,35
12	LF [0,04– 0,15 Hz] (ms ²)	жен.	1844,00±1334,73	1417,44±473,99	1799,95±660,51
		муж	1598,2±989,2	2433,52±853,71	2021,78±608,40
13	HF [0,15– 0,4 Hz]: (ms ²)	жен.	1857,00±1002,00	1955,38±654,32	1752,73±661,14
		муж	2158,60±1175,68	2724,00±1023,02	2953,69±1022,2
14	LF/HF	жен.	1,53±1,44	0,87±0,21	1,13±0,19
		муж	0,87±0,73	113±0,25	0,97±0,23
15	Мода (ms)	жен.	789,00±229,32	760,25±46,82	763,95±43,31
		муж	737,60±88,07	799,90±50,13	865,47±55,90
16	Амплитуда Моды (%):	жен.	15,35±14,01	15,36±3,03	17,80±3,07
		муж	14,66±1,97	15,90±2,09	14,49±2,05
17	Вариаци. размах (ms):	жен.	287,00±131,32	328,38±62,65	393,45±55,96
		муж	372,80±122,45	384,00±54,24	363,31±43,27
18	ИН:	жен.	44,45±30,01	42,47±17,71	37,39±11,93

Корреляционная ритмография

Примером геометрических методов оценки ВРС является *корреляционная ритмография*. Название метода имеет несколько распространенных синонимов: в иностранной литературе чаще используется термин *Лоренц плот* (*Lorenz plot*), в отечественной – *скатерграмма*, *корреляционная* или *двумерная гистограмма*, *автокорреляционное облако* [167]. Сущность метода состоит в построении на осях координат значений двух соседних RR интервалов. При этом получается точка на оси ординат соответствующая текущему RR интервалу, а по оси абсцисс – последующему. Пример построения корреляционной ритмограммы, по данным анализа 5 минутных коротких периодов ритма представлен на рис. 133. На рисунке наглядно видно различие графиков в условиях противоположной вегетативной регуляции ритм сердца. При усилении парасимпатических (а) влияний отмечается выраженная синусовая аритмия, различия между продолжительностью двух соседних кардиоинтервалов. На графике данный вариант ритма отражен в виде достаточно размытого облака, со значительным отклонением отдельных точек от центральной оси. При симпатической активации (б), наоборот, отмечается концентрация ритма вокруг центральной оси, небольшая площадь разброса кардиоинтервалов. Возможно вычисление ряда производных цифровых параметров из паттерна корреляционной ритмограммы.

Метод корреляционной ритмографии пока не нашел широкого применения. Хотя имеются отдельные наглядные демонстрации специфических паттернов корреляционной ритмограммы в различных нозологических группах. Нам представляется, что простота вычисления и наглядность, делают его очень перспективным в дальнейших исследованиях и практическом применении в различных контингентах больных.

Целесообразно сказать об общих преимуществах и недостатках геометрических методов. Несомненными преимуществами, прежде всего и в клинической практике, является наглядность представления результатов, объективным недостатком – описательный характер оценки при многих геометрических методах, недостаточно разработанные нормативные критерии, что особенно значимо при использовании в педиатрии.

Интегральный метод анализа ВРС

Традиционные методы анализа ВРС ориентированы на анализ исключительно синусового ритма [167]. Однако, показано, что многие заболевания миокарда и проводящей системы сердца влияют на формирование картины ВРС [9] и именно оценка дополнительных параметров ритма сердца позволяет лучше оценить тяжесть течения и прогноз заболевания. Для того чтобы адекватно использовать результаты матема-

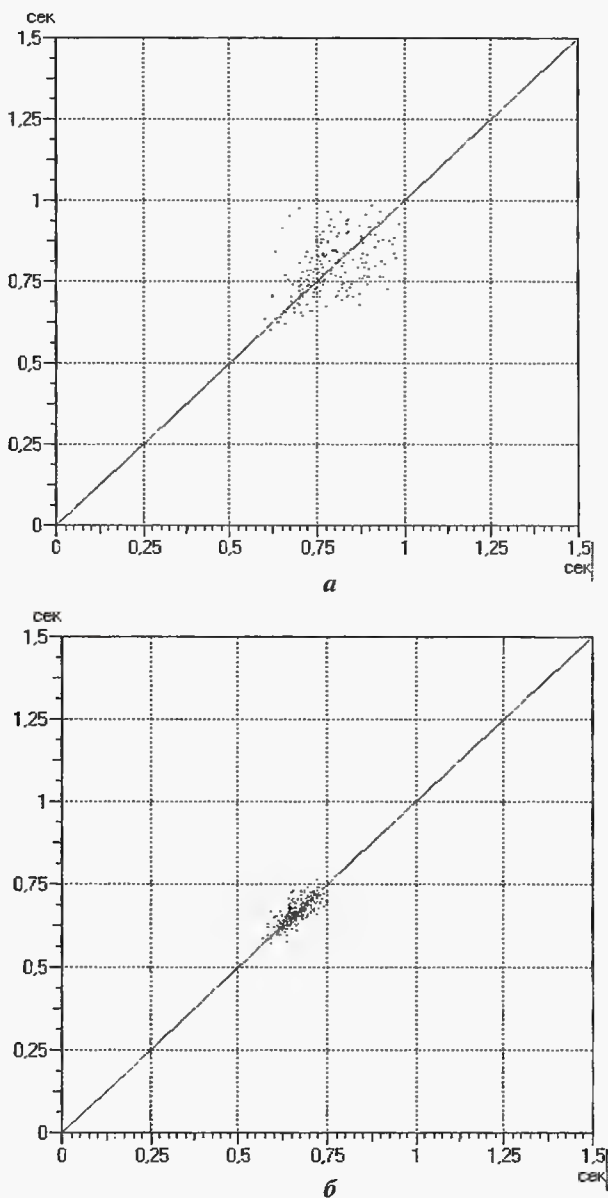


Рис. 133. Корреляционная ритмограмма у детей при усилении парасимпатических (а) и симпатических (б) влияний (Объяснения в тексте)

тического анализа ВРС у больных с основным несинусовым ритмом, с артериальными заболеваниями и частыми сердечными аритмиями. Разработан и используется метод *интегральной* оценки ВРС на ЭКГ ХМ, дополняющий традиционно принятые методы [9, 206].

Согласно интегральному подходу выделяется две основные функции ВРС: *разброса* и *концентрации*. Функцию *разброса* тестируют показатели стандартного отклонения распределения RR интервалов (SDNN, SDNN-i и SDANN-i), показатели дельта X, TINN, TIRR, вариация коротких участков ритмограммы. В коротких выборках, в условиях стационарности процесса функция разброса тестирует парасимпатический отдел регуляции, однако у больных с основным несинусовым ритмом (полная АВ блокада, мерцательная аритмия, синдром слабости синусового узла, хроническая тахикардия и т.д.), изменчивость параметров ВРС не имеет явной вегетативной зависимости, а определяет адаптивный контроль колебаний ритма.

Показатели *rMSSD*, *AMo*, *триангулярный индекс* отражают способность синусового узла к *концентрации* ритма сердца, регулируемой переходом функции основного водителя ритма к различным отделам синоатриального узла, имеющим различный уровень синхронизации возбудимости и автоматизма. При повышении ЧСС на фоне усиления симпатических влияний отмечается уменьшение показателя *rMSSD*, т.е. *усиление концентрации* и наоборот, при нарастании брадикардии, на фоне усиления тонуса вагуса, концентрация ритма снижается.

У больных с основным несинусовым ритмом показатель концентрации, не отражая вегетативных влияний, указывает на уровень функциональных резервов ритма сердца по поддержанию адекватной гемодинамики. Резкое ослабление функции концентрации ("астенизация"), при увеличении показателя *rMSSD* более 350 мс, у детей с гетеротопными брадиаритмиями (синдром слабости синусового узла, мерцательная аритмия) тесно ассоциировано с развитием жизнеугрожающих брадиаритмий и является, согласно объединенным рекомендациям отечественных специалистов по кардиостимуляции [209] и приказа МЗ РФ № 293 от 07.10.98 г., одним из показаний к имплантации искусственного водителя ритма.

Холтеровское мониторирование

Ведущим методом неинвазивной электрокардиологической диагностики при обследовании больных с нарушениями ритма сердца сегодня, несомненно, является Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ). Суть метода заключается в регистрации ЭКГ больного в условиях свободной активности на специальные регистраторы (с записью ЭКГ на кассету с магнитной лентой, твердый диск регистратора, флэш-карту,

рис. 134), с последующей расшифровкой ЭКГ на специальной аналитической станции – дешифраторе.

Впервые метод был предложен американским электрофизиологом, инженером и изобретателем Норманом Джеффри Холтером (Norman Jefferis Holter). С немногочисленной группой ассистентов он разработал метод длительной регистрации электрокардиограммы в условиях свободной активности обследуемого. Первые публикации по разработке нового метода относятся к началу пятидесятих годов. Однако, официальной датой рождения новой методики является 1961 г., когда в американском журнале Science вышла статья N.Holter "Новый метод для исследования сердца. Практическое использование длительной электрокардиографии у пациентов в период активности" (Holter N.J. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical. Science 1961; 134).

В 1962 году, совместно с Брюсом Дель Маром (Bruce Del Mar), оригинальная система Холтера была модифицирована в первую коммер-

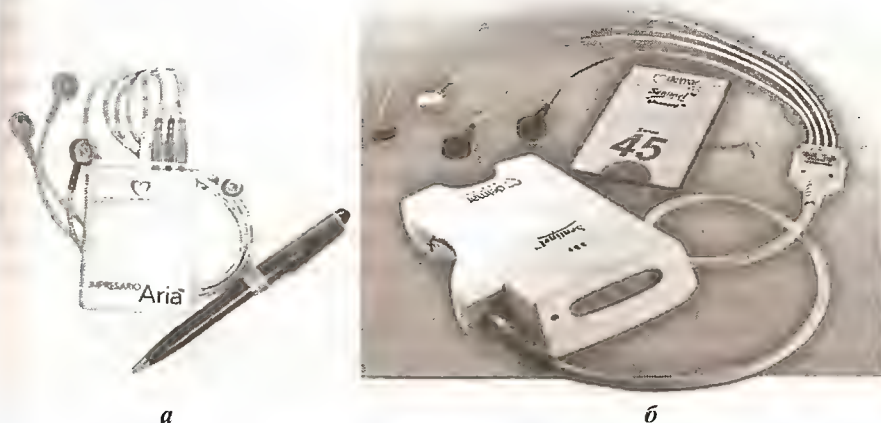


Рис. 134. Вид современных регистраторов используемых при Холтеровском мониторингировании:

а – гвердотельный (цифровой) трехканальный регистратор ЭКГ “Aria” фирмы Del Mar (США). Размер 5,2х1,8х1,8 см, вес 80 г; *б* – многодневный двухканальный “событийный” регистратор “Sentinel” (event recorder) фирмы Del Mar (США). Регистратор непрерывно работает в теченис 7 дней, с петлеобразной записью ЭКГ на флэш-карту до и после активации режима запоминания

ческую систему Del Mar Avionics (современное название Del Mar medical systems), с внедрением которой, метод активно вошел в клиническую практику. В 1977 году на базе холтеровской системы Del Mar была впервые предложена методика суточного мониторирования артериального давления, в 1980 году фирма Del Mar впервые предложила при ХМ анализ работы искусственного водителя ритма сердца, в 1985 году 3-х канальный анализ сегмента ST, в 1988 году суточный анализ вариабельности сердечного ритма и в 1989 году анализ поздних потенциалов. В 1995 году впервые выпущены на рынок цифровые холтеровские регистраторы, не сжимающие запись. Таким образом, наиболее современные системы ХМ аккумулируют в себе все возможности современной электрокардиографии.

Исторически используется несколько названий метода – амбулаторное мониторирование, динамическая электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, мониторирование по Холтеру. Под термином амбулаторное мониторирование чаще объединяют классическое мониторирование по Холтеру, с записью суточной ЭКГ на портативный носитель, с последующей расшифровкой, так называемые событийные рекордеры ведущие запись только в момент ее активации больным (рис. 134б) и транстелефонное мониторирование с регистрацией ЭКГ в момент симптомов через специальный транстелефонный модуль. Классическое название метода – Холтеровское мониторирование, используется, как правило, для методики непрерывной записи ритма сердца на регистратор с последующей дешифровкой в режиме off line. ХМ является наиболее распространенной клинической методикой амбулаторного ЭКГ мониторирования.

Современные регистраторы типа Aria (Del Mar) имеют минимальные размеры при реализации записи в трех отведениях (V1, V3 и V5), что делает их использование предпочтительным и эффективным у детей младшего возраста (рис. 134а). Диагностическая и прогностическая ценность ХМ в выявлении аритмий сердца значительно превышает другие исследования (табл. 15).

В настоящее время сформулированы отдельные дифференцированные показания к ХМ при ряде патологических состояний (отдельный анализ вариабельности ритма сердца, оценка функции имплантируемых антиаритмических устройств) [9]. Стандарты оценки и рекомендации по методическим аспектам исследования у детей детально изложены в вышедшем в 2000 г. руководстве по ХМ [9].

В целом основными показателями “нормальной” суточной ЭКГ при ХМ у детей являются:

- Короткие паузы ритма от 1000 мс у новорожденных и до 1500 мс у подростков;
- Подъем сегмента ST до 2 мм у детей старше 10 лет в ночное время,

Таблица 15

Диагностическая и прогностическая ценность различных методов неинвазивной диагностики сердечных аритмий [210].

Методы	Диагностическая ценность	Прогностическая ценность	Оценка антиаритми- ческой терапии
ХМ (включая анализ ВРС)	++	++	++
ЭКГ высокого разрешения	–	++	–
Стресс-тесты	++	+	+
Барорефлекторные тесты	–	++	–
Альтернация Т	–	+	–

- Изменение амплитуды Т зубца в положительном диапазоне;
- Максимальная абсолютная продолжительность интервала QT от 400 мс у новорожденных до 480 мс у подростков, независимо от уровня ЧСС и скорректированный интервал QT (QTc) не более 440 мс;
- Наличие коротких периодов изменения амплитуды Р зубца, вызывающих суправентрикулярных и узловых ритмов.

Существует ряд специфических только для ХМ критериев оценки ритма сердца, несущих новую значимую клиническую информацию. При оценке профиля ЧСС по результатам ХМ, наиболее информативным зарекомендовал себя *циркадный индекс (ЦИ)*, показатель рассчитываемый, как отношение средней дневной к средней ночной ЧСС [9, 211–213]. Определение ЦИ широко применяется при оценке результатов ХМ при использовании любых коммерческих систем ХМ, определена клиническая интерпретация изменения ЦИ в различных группах. У здоровых детей и взрослых, а также у больных с компенсированной кардиальной патологией значения ЦИ находятся в диапазоне от 1,24 до 1,44; в среднем $1,32 \pm 0,08$. Ригидность циркадного ритма сердца и, соответственно снижение ЦИ менее 1,2 отмечается при заболеваниях, в патогенезе которых задействовано прогрессирующее поражение интракардиального нервного аппарата сердца, снижение вагосимпатической регуляции (вегетативная “денервация” сердца), при длительном использовании антиаритмических препаратов с симпатолитическим эффектом. Клинически это ассоциировано с высоким риском развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти (синдром удлиненного интервала QT, кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца).

Противоположный ригидности циркадного ритма феномен – усиление циркадного профиля ритма сердца, формируется при увеличении ЦИ выше 1,5. Это характерно для формирования циркадного ритма трени-

рованных спортсменов, заболеваниях при которых развивается блокада афферентной парасимпатической импульсации, но сохраняется высокая чувствительность к эфферентной симпатической стимуляции, у больных с экстрасистолией резко учащающейся при нагрузке. Увеличение ЦИ выше 1,5 (усиленный циркадный профиль ритма) характерно для больных с исходным высоким уровнем ваготонии и клинически ассоциируется с повышением чувствительности ритма сердца к симпатическим влияниям. ХМ позволило широко внедрить в практику обследования детей с аритмиями клиническую оценку структуры ночного сна. Разработаны критерии “пароксизмальной готовности” ритма сердца, позволяющие оценить эффективность терапии детей с пароксизмальными тахиаритмиями в межприступный период [9].

До настоящего времени у больных с тахиаритмиями основной специфической для ХМ, классификацией желудочковых аритмий являются градации предложенные B.Lowm и M.Wolf в 1971 году [217] и отражающие форму и частоту желудочковой аритмии в час. Также при ХМ у больных с тахиаритмиями выделяется дневной, смешанный и ночной циркадные типы [9]. Циркадность является важным признаком при диагностике парасистолии. Выявление смешанной циркадного типа экстрасистолии при ХМ является новым высокочувствительным дополнительным диагностическим признаком парасистолии [9]. Выявлена тенденция к смещению времени возникновения приступа к вечернему и ночному периоду у детей, длительно получающих кордарон и обзидан ($r=0,5$). По нашим совместным данным с Горлицкой О.В., смешанный циркадный тип частой (более 1000/сутки) экстрасистолии является наиболее угрожаемым по развитию аритмогенной кардиомиопатии, среди других циркадных вариантов экстрасистолии.

Другие виды амбулаторного ЭКГ мониторингирования

Как указывалось выше, кроме классического ХМ в *амбулаторное ЭКГ мониторингирование*, входят методики транстелефонного ЭКГ мониторингирования, использование, так называемых событийных (event) рекордеров и имплантируемых регистраторов.

Все виды амбулаторного мониторингирования используются при выявлении аритмогенных причин синкопе и другой потенциально аритмогенной симптоматики. Диагностическая ценность различных методов в выявлении причин синкопе недостаточно определена: данные анамнеза и физикального обследования могут выявить до 49%–85% причин синкопе; стандартная ЭКГ – 2%–11%; клино-ортостатическая проба от 8 до 11% [217–222]. Наружные записывающие устройства выявляют причину синкопе в 6%–25% [223].

“Золотым стандартом” диагностики синкопе, является регистрация ритма сердца в период возникающих симптомов. Как указано выше, во

многих случаях исключить аритмогенную природу синкопе позволяет проведение тилт-теста. В случае его неэффективности используется какой-либо из видов амбулаторного мониторирования ЭКГ (рис. 135).

В табл. 16 представлены результаты исследований диагностической ценности различных видов амбулаторного ЭКГ мониторирования при выявлении танзиторных аритмий и причин потенциально аритмогенной симптоматики у детей без органического поражения миокарда.

Последним принципиальным рубежом в диагностике аритмогенных синкопальных состояний неясной этиологии является использование имплантируемых регистраторов ритма с петлеобразной системой записи, позволяющих проводить непрерывную регистрации ЭКГ до 14 месяцев.

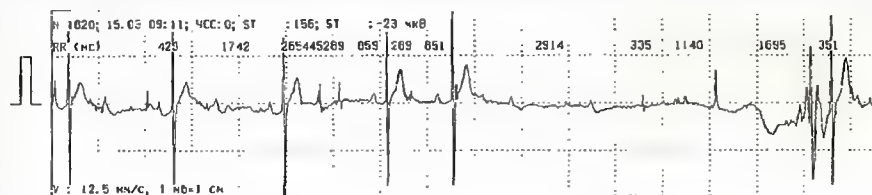


Рис. 135. ЭКГ зарегистрированная при Холтеровском мониторировании во время приступа Морганьи-Эдамса-Стокса и синкопе на фоне эмоционального напряжения у ребенка 8 лет. На ЭКГ – полная АВ блокада и асистолия 6,1 с. Ранее при обследовании у ребенка выявлялась только АВ блокада 1 степени

Таблица 16

Роль длительного амбулаторного мониторирования сердечного ритма в выявлении причин кардиогенных жалоб у детей без органического поражения сердца

Авторы	Число больных	Симптомы при мониторин-ровании (%)		Нет симптомов	Метод
		+ тест	- тест		
Dick M. [224]	6	2 (33)	4 (67)	0	Т
Fyfe D. [225]	41	9 (22) 8 СВТ	12 (29)	20 (49)	Т
Porter [226]*	25	3 (12)	9 (36)	13 (52)	ХМ
Goldstein M. [227]	48	10 (21) 7 СВТ	15 (31)	23 (48)	Т
Karpawich [228]	37	10 (27)	27 (73)	0	Т
Karpawich [228]	45	0	9 (20)	36 (80)	ХМ
Houyel L. [229] *	136	24 (12) 23 СВТ	112 (56)	65 (32)	Т
Всего	403	58 (14%)	188 (47)	157 (39)	

Обозначения: (+ тест) – выявление аритмии в момент возникновения симптомов; (- тест) – отсутствие аритмии в момент возникновения симптомов; СВТ – суправентрикулярная тахикардия; Т – транстелефонное мониторирование; ХМ – 24 часовое холтеровское мониторирование; * – в группах были дети с заболеваниями сердца

Суть методики заключается в подкожной имплантации в субпекторальную область портативного устройства, регистрирующего ЭКГ по петлевому типу (запись, затем стирание, если через определенное время не активирована функция запоминания записи). Размеры регистрирующего устройства 61х19х8 мм, вес – 17 г. При возникновении синкопе или других симптомов больной или родители ребенка с помощью специального прибора активируют запись ЭКГ за определенное время до и после активации.

В настоящее время клинический опыт применения данной методики мониторингирования относительно невелик. Но полученные результаты свидетельствуют о высокой перспективности ее использования при обследовании больных с редкими синкопальными состояниями, причина которых не выявляется другим способом [230].

Весной 1999 г. в Детском научно-практическом центре нарушений ритма сердца на Минздрава РФ базе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, была произведена первая в России имплантация двух портативных регистраторов. Показаниями к проведению данного исследования были редкие (1 раз в 4–6 месяцев) синкопе, у детей без выявленной причины обмороков по результатам неврологического, эндокринологического и стандартного кардиологического обследования. На рис. 136 представлена асистолия 3,88 с, сопровождающаяся синкопальным состоянием, зарегистрированная у ребенка 8 лет через 13 мес. после имплантации регистратора. До этого девочка в течение 4 лет лечилась от эпилепсии. Применение данной методики оправдано при формировании показаний к имплантации постоянных антиаритмических устройств (кардиостимуляторов и дефибрилляторов) у детей с невыявленными другими способами причинами потенциально жизнеугрожающей симптоматики или синкопе.

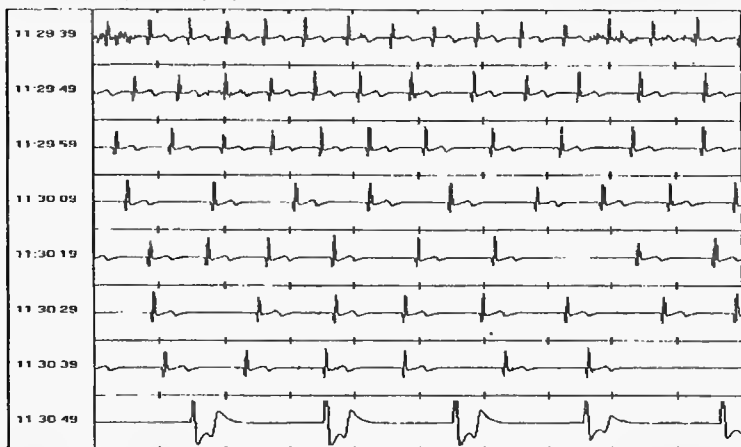
Поверхностное ЭКГ картирование

Одним из наиболее новых и прогрессивных методов неинвазивной электрокардиологии является методика поверхностного электрокардиографического картирования (ПК).

Суть метода поверхностного картирования (ПК) заключается в записи нескольких десятков электрокардиографических отведений с поверхности грудной клетки, с последующей компьютерной обработкой и отображением временного и пространственного распределения поверхностных потенциалов [231,232].

Наиболее распространенным методом представления результатов исследования является построение изопотенциальных карт, поскольку на таких картах, возможно, непосредственно оценивать распределение амплитуд потенциалов в соответствии с наложением сетки электродов на поверхность грудной клетки [233]. С целью обобщения информации,

Reveal(tm) Model 9525 07:39 05/11/2000
 Gain x2 (+/- 0.8 mV) Programmer 9790 8802E01
 Storage Mode: C - 3 events (6 min. pre / 1 min. post) (c) Medtronic, Inc. 1997
 Event 2 of 2 recorded 05/06/2000 051100A Page 3 of 4
 12.5 mm/sec, 6.3 mm/mV



Reveal(tm) Model 9525 07:39 05/11/2000
 Gain x2 (+/- 0.8 mV) Programmer 9790 8802E01
 Storage Mode: C - 3 events (6 min. pre / 1 min. post) (c) Medtronic, Inc. 1997
 Event 2 of 2 recorded 05/06/2000 051100A Page 4 of 4
 12.5 mm/sec, 6.3 mm/mV ▲-Activation point

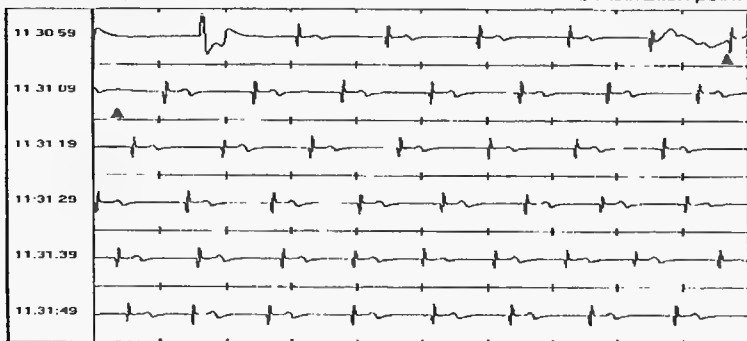


Рис. 136. Асистолия продолжительностью 3,88 с, зарегистрированная при развитии синкопе у ребенка 8 лет с помощью имплантируемого регистратора Reveal. После паузы регистрируется медленный выскальзывающий ритм из АВ соединения. ▲ – время активации функции запоминания записанного участка записи ЭКГ (11:31). (Объяснения в тексте)

используются так называемые интегральные карты, отражающие интегралы поверхностного потенциала (по времени) на протяжении заданных периодов кардиоцикла [234]. В зависимости от характера решаемых задач, могут применяться также изохронные карты и разностные карты, получаемые путем вычитания средней «нормальной» или контрольной карты из построенной.

ПК успешно используется у детей для количественной оценки перегрузки правого желудочка [235], эффективной дифференциальной диагностики легочной гипертензии при ряде врожденных пороков сердца [236, 237]. Одним из пионеров разработки и клинического внедрения метода поверхностного картирования в педиатрию является президент Международного электрокардиологического Общества Jerome Lieberman.

ПК позволяет с высокой точностью выявлять региональные изменения электрических процессов в сердце, что наиболее эффективно используется в диагностике нарушений ритма сердца. Диагностические возможности ПК в топической диагностике аритмий соответствуют инвазивному электрофизиологическому исследованию, что в сочетании с неинвазивностью и относительной дешевизной методики, делает метод приоритетным в широком клиническом использовании в педиатрии.

Необходимо отметить большой опыт, накопленных в нашей стране в этой области. В исследовании И.П.Поляковой ПК проведено у 375 больных, детей и взрослых, с синдромами предвозбуждения желудочков [238, 239]. Был разработан алгоритм анализа поверхностных изопотенциальных карт у больных с манифестирующими, преходящими и латентными формами синдромов предвозбуждения, позволяющий выявить локализацию аномального пути проведения с точностью до 1/30 периметра предсердно-желудочковой борозды в 95% случаев, предположить существование септального дополнительного соединения и манифестирующего атриофасцикулярного тракта. Показано, что ПК, как метод изучения электрофизиологического процесса в миокарде больных с синдромами предвозбуждения, обладает высокой чувствительностью к локальным изменениям этого процесса. С помощью ПК определены критерии дифференциальной диагностики между аритмогенной дисплазией правого желудочка и идиопатической правожелудочковой тахикардией [240]. Продемонстрирована возможность оценки с использованием ПК эффективности применения бета-блокаторов у больных с идиопатическим синдромом удлиненного интервала QT [241] дифференцировки больных с дилатационной и гипертрофической кардиомиопатией [242]. Методика эффективна для выявления скрытых ишемических нарушений миокарда, оценки эффективности ангиопластики. Трудности технического характера, связанные сегодня с большим объемом анализируемой информации, преодолеваются с применением высокопроизводительных компьютеров и специальных систем электродов [243].

Заключение. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

В заключение целесообразно сказать несколько слов о принципах формирования финального заключения по результатам стандартного ЭКГ-исследования. Для адекватной оценки ЭКГ существует определенный алгоритм, использование которого позволяет избежать пропуска важных диагностических признаков, что возможно, если сразу сосредоточиться на самых явных и наиболее, на первый взгляд, опасных изменениях ЭКГ. Он включает следующие обязательные пункты:

Исходные данные

Стандартизация записи: убедитесь, что калибровка $1 \text{ mV}=10 \text{ мм}$ на бумаге и скорость бумаги не нарушена;

Частота сердечных сокращений: определите средние значения ЧСС по продолжительности RR интервала;

Электрическая ось сердца: определите положение электрической оси визуально и/или по нормативным таблицам;

Продолжительность интервалов: прежде всего интервалов PR, QT, скорректированного по формуле Базетта интервала QT (QTc) и ширину QRS комплекса в соответствии с возрастными нормами;

Основные амплитудные характеристики зубцов ЭКГ: комплексов P, QRS, сегмента ST, зубца T.

Диагностика

Основной ритм. Для определения характера основного ритма необходимо ответить на несколько вопросов:

- представлен ли зубец P?
- какова полярность зубца P в стандартных и прекардиальных отведениях?
- нормальный или расширенный QRS комплекс?
- каковы взаимоотношения между зубцом P и QRS комплексом?
- регулярный или нерегулярный ритм?

Далее следует определение следующих параметров ЭКГ:

Наличие признаков гипертрофии отделов сердца.

Наличие признаков внутрижелудочковой блокады.

Наличие признаков преэкзитации.

Наличие и характер нарушений ритма сердца.

Наличие признаков метаболических или ишемических изменений.

Наличие "микроаномалий" ЭКГ: синдрома ранней реполяризации, эpsilon волны (ϵW), неспецифических изменений сегмента ST и зубца T, синдрома CLC.

Как показано во многих изложенных выше главах, ЭКГ часто является ведущим диагностическим методом, результаты которого позволяют

точно поставить диагноз и определить тактику лечения больного. Однако, необходимо еще раз напомнить, что многие изменения ЭКГ неспецифичны. Особенно это касается критериев гипертрофии, локализации метаболических изменений и ряда других параметров. Поэтому ставить клинический диагноз только по данным ЭКГ часто неправомерно, необходим учет всей клинической картины и данных других методов исследования. Вместе с тем, с учетом того, что стандартная ЭКГ покоя является одним из первых методов обследования больного в клинике, в электрокардиографическом заключении оправдана формулировка определенной диагностической и клинической гипотезы, которая поможет в формировании всего комплекса обследования больного и адекватной оценке его состояния.

В данной работе мы попытались отразить современные взгляды на роль ЭКГ в педиатрической клинике, устранить часть "белых пятен", которых еще так много в детской электрокардиографии. Несомненно, данная работа во многом несовершенна и не лишена недостатков, поэтому все критические замечания будут приняты нами с благодарностью. Вместе с тем, мы надеемся, что книга будет интересна и полезна педиатрам, детским и "взрослым" кардиологам, врачам функциональной диагностики и всем специалистам, использующим метод электрокардиографии в своей клинической практике.

Список литературы

1. Fye WB. A history of the origin, evaluation, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol* 1994;73:937-949
2. Burnett J. The origins of the electrocardiograph as a clinical instrument. *Medical History Supplement* 5: 1985, 53-76. Published as a monograph. The emergence of modern cardiology. Bynum WF, Lawrence C, Nutton V, eds. Wellcome Institute for the History of Medicine: 1985.
3. Holter N.J. New method for heart studies: continuous electrocardiography of active subjects over long periods is now practical. *Science* 1961;134: p.1214-1220
4. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. М., 2000.- 395 стр.
5. Дехтярь Г.Я. Электрокардиографическая диагностика. М. "Медицина" 1972. 411с.
6. Осколкова М.К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. М. 1988, 272с.
7. Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста.-Л.Медицина, 1983.-368с.
8. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. М.1987, 448с.
9. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. М.Медпрактика 2000; 216с.
10. J.Liebman, Pronsey R. Electrocardiography. In: Moss A., Adams F., Emmahouldes G.(eds) *Heart disease in Infants, Children and Adolescents* (2 nd. Ed.). Baltimore, William & Wilkins 1977
11. Lepeshkin E., Surawicz B. The measurement of the QT interval of the electrocardiogram. *Circulation* 1952; 6: 378-88.
12. White P.D., Mudd S.G. Observation on the effects of various factors on the duration of the electrical systole of the heart as indicated by the length of the QT interval of the electrocardiogram. *Jour Clin Invest.* 1929, VII, 387
13. Fridericia L. Die systolendauer im Elektrokardiogramm bei normalen Menschen und bei Herzkranken. *Act Med. Scand.* 1920;53: 469-472
14. Bazett H. Analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart* 1920;7:353-70.
15. Taran L., Szilagy N. The duration of electrical systole (QT) in acute rheumatic carditis in children. *Am Heart J.* 1947;33:14-26
16. Carboni M., Garson A. Long QT syndrome. In: Deal B, Wolf G., Gelband H (eds). *Current concepts in diagnostic and management of arrhythmias in infant and children.* Armonk, NY, USA 1998: 241- 265.
17. Leistner H., Haddad G., Lai T. et al. Heart rate pattern during sleep in an infant with congenital prolongation of the QT interval (Romano-Ward syndrome). *Chest* 1983;84:191-194.
18. Wilson F., Macleod A., Baker P., Johnson F. Determination of significance of the areas of the ventricular detections of the electrocardiogram. *Am Heart J* 1934;10:46-61.
19. Han J., Moe G. Nonuniform recovery of excitability in ventricular muscle. *Circ Res* 1964;14:44-60
20. Moss A. April 08 1999, Personal communication (It must be available upon request)
21. Zareba W., Moss A., F.Badilini. Dispersion of repolarisation: Noninvasive marker of nonuniform recovery of ventricular excitability. In: *Noninvasive Electrocardiology. Clinical aspects of Holter monitoring.* A.Moss., S.Stern (ed) 1997 Saunders Co, University Press, Cambridge, UK 405 - 419 p.
22. Thaler M. The only EKG book you'll ever need. J.B.Lippincott Co Philadelphia, 1995, 257 p
23. Southall D., Johnston F., Shinebourne E., Johnston P. 24-hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children. *Brit Heart J.* 1981 43 p.281-291.
24. Dickinson P, Scott O. Ambulatory electrocardiographic monitoring in 100 healthy teenagers boys. *Br Heart J* 1984;51: 171-183.

ТАБЛИЦЫ ВЫЧИСЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ОТКЛОНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА

Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вниз (-), мм																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Отклонение оси сердца в градусах																				
1	-30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
2	+5	-30	-47	-60	-65	-70	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
3	+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-79	-80	-81	-81	-81
4	+20	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-79
5	+20	+7	-5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-68	-70	-71	-72	-73
7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-36	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16		-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-42	-44
16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
18	+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	0	-4	-7	-11	-14	-18	-20	-24	-27	-30	-33	-35
19	+27	+25	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-32
20	+27	+25	+20	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

ТАБЛИЦЫ ВЫЧИСЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ОТКЛОНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ОСИ СЕРДЦА

Величина комплекса QRS III отведения, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Отклонение оси сердца в градусах																			
1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+98	+97	+97	+97	+96	+96	+95	+95
3	+170	+168	+150	+130	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+99	+98	+98
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+110	+109	+108	+107	+106	+105
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122
11	-155	-160	-165	-172	-77	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+132
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+159	+153	+150	+147	+144	+139
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+147	+144
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147
19	-153	-155	-159	-162	-165	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150
20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-177	+180	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152

Приложение 2

Ассоциация Детских Кардиологов России, Детский научно-практический Центр нарушений ритма сердца Минздрава РФ и Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ приглашают слушателей: врачей-педиатров, детских кардиоревматологов, кардиологов и врачей функциональной диагностики на 4 недельный курс курс: «Детская кардиоревматология с циклом функциональной диагностики и аритмологии».

ЗАЯВКА

Ф.И.О. _____

Место работы _____

Должность _____

Город _____ Область _____

Почтовый код _____ Адрес _____

_____ Тел/Факс _____

Член Ассоциации Детских Кардиологов России (АДКР): да, нет (обвести)

В программу курса включены темы:

1. Клиническая электрокардиография в педиатрии
2. Холтеровское мониторирование
3. Вариабельность сердечного ритма
4. Основы клинической эхокардиографии
5. Стресс тесты в педиатрии
6. Лекарственные пробы в педиатрии
7. Электрокардиография высокого разрешения
8. Врожденные пороки сердца
9. Неревматические кардиты, кардиомиопатии
10. Ревматизм
11. Ювенильный ревматоидный артрит
12. Вегето-сосудистая дистония
13. Болезни перикарда
14. Инфекционный эндокардит
15. Пароксизмальные и непароксизмальные суправентрикулярные тахикардии
16. Синдром слабости синусового узла
17. Желудочковые тахикардии
18. Блокады сердца
19. Сон и нарушения сердечного ритма
20. Кардиогенные синкопальные состояния у детей
21. Внезапная сердечная смерть
22. Синдром внезапной смерти детей грудного возраста
23. Показания к хирургическому лечению аритмий у детей
24. Основы кардиостимуляции и ведения детей с имплантированными электрокардиостимуляторами
25. Хронотерапия сердечно-сосудистых заболеваний у детей
26. Диспансеризация и реабилитация детей-инвалидов с болезнями сердца

Занятия ведут ведущие специалисты Центра, институтов Москвы, профессора, доктора и кандидаты медицинских наук.

По окончании курса выдается сертификат по специальности «Педиатрия» и свидетельство о повышении квалификации.

Адрес для заявки: 127412, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2.

*Детский Научно-практический Центр нарушений
ритма сердца МЗ РФ,
Ассоциация Детских кардиологов России.*

Телефон: (095) 483-21-01
Факс: (095) 483-11-01
E-mail: arcentr@pediatr.mtu-net.ru

ISBN 5-901654-20-X



Лицензия ИД № 03959 от 07.02.2001.

Подписано в печать 26.02.2002. Формат 60×88/16. Гарнитура Officina. Печать офсетная.
Бумага офсетная № 1. Усл. печ. л. 17,25. Тираж 3000 экз. Заказ 705.

Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»,
Москва, Волоколамское ш. 4, ул. Полярная 31а, стр. 1
Тел. 158-4702, E-mail: id@medpractika.ru; www.medpractika.ru
Отпечатано с готовых диапозитивов в Производственно-издательском комбинате ВНИИТИ
140010, г. Люберцы Московской обл., Октябрьский пр-т, 403.
Тел. 554-21-86

Холтеровского мониторингирования Дел Мар (США)

мирового лидера среди производителей такого оборудования
и “родоначальника” метода,
предложенного **сотрудником Дел Мар, Норманом Холтером.**
Системы ДЕЛ МАР выполняют:

- **24 и 48-часовую запись 3 каналов ЭКГ без сжатия** на флэш-карту памяти объемом от **40 до 160 Мегабайт** или на аудиокассету (хранение записи на флэш-карте не ограничено по времени и не зависит от электропитания);
- **Ретроспективный и проспективный анализ Сегмента ST и Аритмий (255 видов, включая мерцание предсердий),**
- **Суперимпозицию** (представление ЭКГ в виде наложения друг на друга одного или двух смежных ЭКГ-комплексов);
- **Цветовую маркировку** нормальных сокращений, экстрасистол, импульсов кардиостимулятора, артефактов (до **7 цветов**);
- **Измерение ЭКГ непосредственно на экране** (автоматический измеритель);
- **Устранение влияний дрейфа** изоэлектрической линии и мышечного тремора на анализ ЭКГ;
- **Представление ЭКГ в виде “полного раскрытия”** и распечатку с помощью лазерного принтера на обычной писчей бумаге;
- **Временной и частотный анализ** вариабельности ритма сердца, поздних потенциалов, интервала Q-T (опция);
- **Анализ работы искусственного водителя ритма сердца (ИБРС)** с “настройкой” на любой тип ИБРС (опция);
- **Составление отчета:** таблицы, тренды, гистограммы, профили ST, почасовые сводки аритмий и ЧСС, изображение всех разновидностей ЭКГ-комплексов, все выбранные фрагменты ЭКГ и пр.;
- **Хранение 20 или 40 полных (“сырых”) холтеровских записей** в памяти компьютера для возможности многократного повторного анализа, а также хранение **нескольких десятков тысяч** готовых холтеровских отчетов;
- **Архивирование данных** на 3,5" дискетах (стандарт) или на CD и DVD-дисках объемом 5,2 Гигабайт (опция);
- **Запись и анализ Артериального Давления** (до 300 измерений АД / ЧСС в сутки регистратором класса “А”);
- **Запись ЭКГ “по требованию”** многодневным (“событийным”) ЭКГ-регистратором в течение до 90 дней.

Базовая холтеровская система состоит из **анализатора** (программного обеспечения с ортехникой или без) и одного или нескольких носимых **регистраторов ЭКГ**. Опциями являются система суточного мониторингирования АД, "событийный" ЭКГ-регистратор, программы анализа поздних потенциалов, вариабельности ритма сердца, интервала QT и деятельности ИВРС.

ЭКГ-регистратор Дел Мар "ARIA" (см. рис. 134) имеет уникально малые размеры (не больше, чем пэйджер), вес всего 80 грамм и память 64 Мегабайт, осуществляет цифровую трехканальную запись 24 и 48 часов ЭКГ без сжатия с использованием всего 4 электродов и 1 "пальчиковой" батарейки на тест.

Автоматический анализ занимает 1-2 минуты. В полуавтоматическом режиме оператор может: останавливать анализ и изменять его параметры, масштаб и полярность ЭКГ, классификацию любого сокращения, чувствительность к артефактам и к отклонениям от нормы; измерять ЭКГ. Проспективный анализ проводится с интерактивным участием оператора, с "самообучением" системы, с суперимпозицией и с автоматической остановкой при обнаружении всякого аномального ЭКГ-комплекса. Можно изменять амплитуду калибровочных импульсов, представлять ЭКГ постранично, просматривать еще не проанализированную часть записи и исключать участки с артефактами из анализа. Базовая линия подстраивается автоматически (система динамически отслеживает "нормальный" уровень для каждого пациента) и вручную. Порог депрессии и элевации ST-сегмента регулируется для определения того, какой эпизод действительно является ишемическим.

История **Дел Мар** (до 2000 г. компания называлась **Дел Мар** Авионикс) уходит корнями-в аэрокосмическую индустрию США. Дел Мар первая в мире выпустила холтеровскую систему (1962 г.), систему суточного мониторингирования АД (1977 г.), программы анализа кардиостимулятора (1989 г.), вариабельности сердечного ритма (1988 г.) и поздних потенциалов (1989 г.), а также многое другое. Ведущие клиники используют системы Дел Мар, например это: • Кардиоцентр МЗ РФ • Ин-т Клинической Кардиологии • Медцентр УД Президента РФ • Центр профмедицины МЗ РФ • Мединцентр по обслуживанию дипломатического корпуса и других инопредставительств ГлавУпДК • РГМУ • ММСУ • С-Петербургская Госмедакадемия • Республиканский Центр по атеросклерозу • Эндокринологический центр • Поликлиники Газпрома, Аэрофлота • Клиника Мейо (США) • Клиники Корнелльского и Стэнфордского университетов, а также университетов штатов Алабама, Мичиган, Джорджия, Вирджиния, Вашингтон, Калифорния (43% известных кардиологических центров в США) • Польский национальный институт кардиологии • Университеты Германии, Бельгии • и другие.

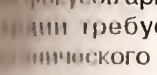
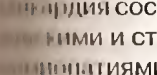
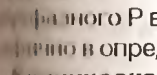
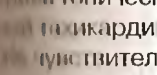
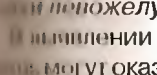
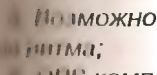
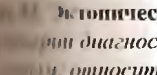
Триумфом компании является использование холтеровских систем Дел Мар в космосе американскими астронавтами, что свидетельствует о высоком уровне и особой надежности этих систем.

* * *

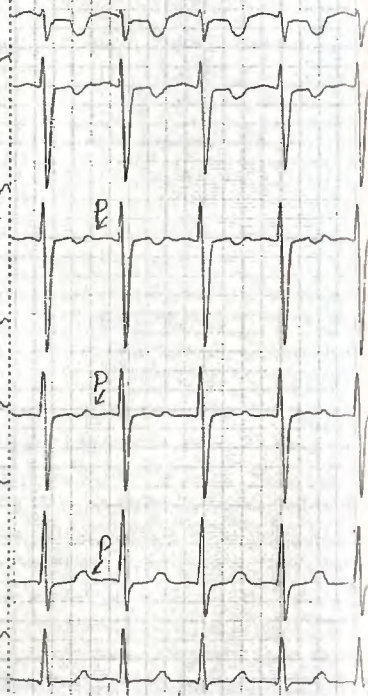
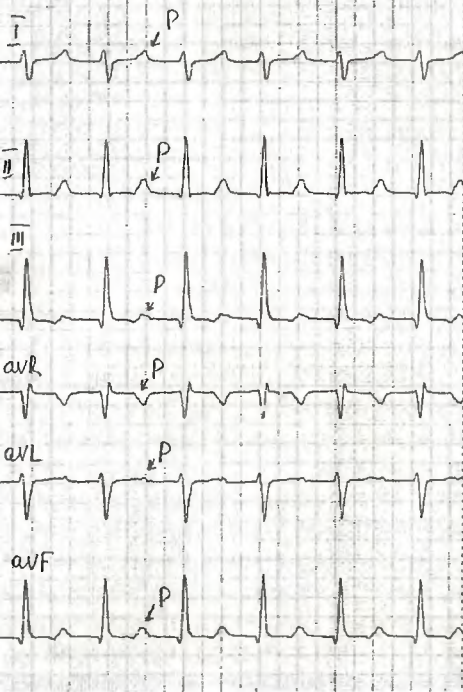
ТехКэр Системс, Инк., часть международной корпорации СИГМА-АЛДРИЧ, предлагает химические реактивы и лабораторное оборудование.

ТехКэр Системс, Инк. в течение 18 лет является **эсклюзивным представителем Дел Мар** в России и странах СНГ.

Представительство в Москве: 103062, ул. Макаренко 2/21, стр. 1, к. 22
Тел./факс: (095) 975-19-17; (095) 975-33-21; (095) 975-40-27; (095) 975-47-92
Электронная почта: techcare@sial.com или hzelenin@sial.com
Страница в Internet: www.techcare.ru



V1, V2, V3, V4, V5, V6 10mm/mV





Макаров Леонид Михайлович

Доктор медицинских наук, заведующий отделением функциональной диагностики Детского научно-практического центра нарушений ритма сердца Минздрава РФ на базе Московского НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ. Первый Вице-Президент Ассоциации детских кардиологов России, Вице-Президент Российского общества Холтеровского мониторирования, Член Международного общества Холтеровского мониторирования и синхронизации электрокардиографии (ISHNE), Международного электрокардиологического общества (IEAC), действительный член Нью-Йоркской Академии наук (АНА), Лауреат Международной медицинской Премии Альберта Швейцера.

Адрес для переписки:

127412 Тагломская 2, Москва, Россия

Тел. (095) 483-2101

Факс (095) 483-1101

E-mail: makarova.pedlat@mtu-net.ru